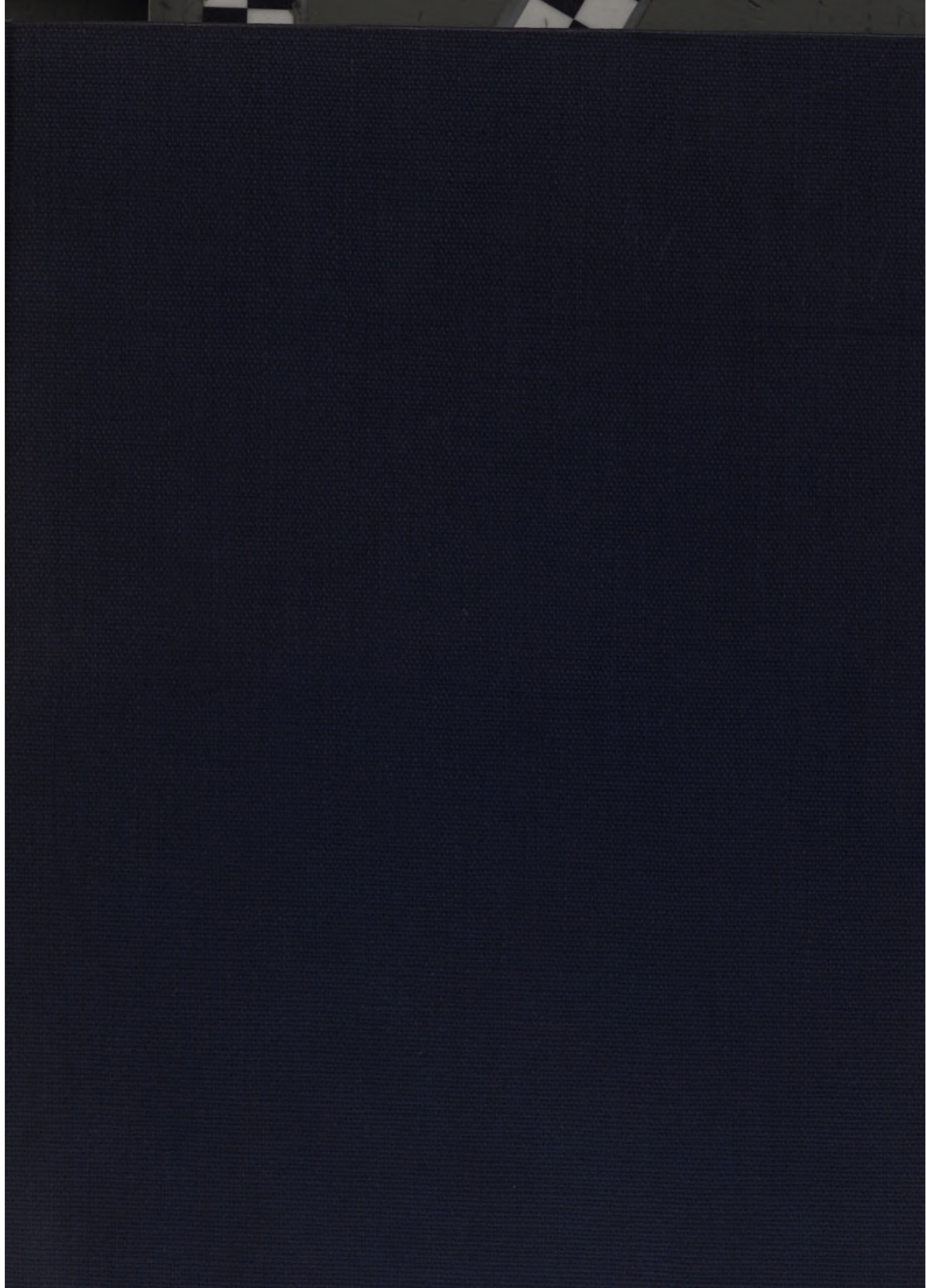




E. T.

JOURNAL
FÜR
PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE

*   *

*

ORGAN
DES KAISER WILHELM-INSTITUTS FÜR HIRNFORSCHUNG
UND DES NEURO-BIOLOGISCHEN INSTITUTS
DER UNIVERSITÄT BERLIN

BAND 31

HERAUSGEGEBEN VON
AUGUST FOREL
UND
CÉCILE UND OSKAR VOGT

MIT 55 ABBILDUNGEN IM TEXT
UND 87 TAFELN



1 9 2 5

LEIPZIG · VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Inhalts-Verzeichnis.

Band 31.

Abhandlungen.

Nachweis zu den Tafeln.

Referate.

JOURNAL FÜR PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE

BAND XXXI 1924 HEFT 1 u. 2

[Aus der Königl. ungarischen psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik in Budapest.
Vorstand: Hofrat Prof. Dr. E. E. Moravcsik.]

Zur Pathoarchitektonik der Dementia praecox.

Von

Dr. Julius Schuster

e. I. Assistenten der psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik in Budapest.

Mit 64 Abbildungen auf 56 Tafeln (1—52).

Einleitung.

Obwohl mir eine größere Zahl von klinisch sorgfältigst untersuchten und vom pathoarchitektonischen Standpunkt aus anatomisch durchforschten Dementia-praecox-Fällen, insbesondere solchen von kurzem Verlauf der Erkrankung, zur Verfügung steht, beschränke ich mich, dem Rate der Begründer und Meister der pathoarchitektonischen Forschung C. und O. Vogt folgend, darauf, die Krankheitsfälle einzeln zu beschreiben.

Zum Ausgangspunkt meiner Mitteilungen habe ich einen Fall von Dementia praecox gewählt, der im klinischen Verlauf ganz prägnante Krankheitszeichen aufweist und dessen Zentralnervensystem sorgfältigst konserviert wurde.

Die Analyse derartiger Fälle von Serienschnitten durch das ganze Gehirn wird uns nach Sammlung eines größeren Tatsachenmaterials über das wirkliche pathologisch-anatomische Substrat des jugendlichen Irreseins, der Dementia praecox, aufklären. Es werden ähnliche Untersuchungen die Frage der Einheitlichkeit oder Nichteinheitlichkeit des Krankheitsbildes entscheiden.

Herrn Hofrat Professor Dr. E. E. Moravcsik schulde ich nicht nur wegen der Überlassung des wertvollen Materials tiefen Dank, sondern hauptsächlich auch wegen der schon in den ersten Jahren meiner klinischen Tätigkeit (1908) oft gegebenen, lebhaften Anregungen, die dahin zielten, ich möchte doch die Krankheitsgruppe oder die Erkrankung Dementia praecox einem sorgfältigen, ausgedehnten, pathologischen Studium unterwerfen. Die ersten Fälle, die zur Bearbeitung gelangten, waren nicht früh genug nach dem Tode fixiert, so daß die nach mehr als 24 Stunden sezierten Krankheitsfälle für uns nur zur Orientierung über die Verhältnisse geeignet erschienen. Nur später kamen einige Fälle, die durch den klinischen Verlauf und die sofortige Fixation des Zentralnervensystems zur pathoarchitektonischen Studien ein geeignetes Material abgaben, in die Sammlung der psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik. Von diesem günstigen Material habe ich einen prägnanten Krankheitsfall von

Dementia praecox gewählt und denke im weiteren die ähnlichen Fälle an diesen anzureihen. In späteren Mitteilungen sollen auch größere Übersichtsbilder der verschiedenen Areae der Gehirnrinde gebracht werden, die als die Ausfüllung dieser Lücke meiner vorliegenden Arbeit, welche ich auch sehe, dienen sollen. Zur Darlegung der Verhältnisse habe ich Bilder verfertigt, die die Hälfte der Rinde abbilden, um einige Eigenschaften und Züge der pathoarchitektonischen Störung besser darstellen zu können; leider war es nicht möglich, auf größere Platten als 23 × 18 cm zu photographieren. Im späteren sollen die myeloarchitektonischen Befunde bei einigen Fällen von Dementia praecox beschrieben werden, eine Reihe von Weigert-Pal-Serien sind fertiggestellt.

Auf die klinischen Streitfragen der Dementia praecox kann hier nicht eingegangen werden.

Pathologisch-anatomische Befunde und einige pathoarchitektonische Befunde bei der Dementia praecox.

Der Leichenbefund bei Dementia praecox läßt für die gröbere Betrachtung keine auffallenden Veränderungen des Schädelinhalts erkennen, nur wird hie und da über Verdickung und Ödem der Pia berichtet, letzteres offenbar als Ausdruck agonaler Vorgänge. Dagegen hat sich gezeigt, daß wir es in der Hirnrinde mit schweren und ausgedehnten Erkrankungen des Nervengewebes zu tun haben. Alzheimer hat in einigen Fällen, die unter dem Bilde des Delirium acutum zugrunde gingen und von ihm der Katatonie zugerechnet werden, tiefgreifende Veränderungen an den Rindenzellen, besonders der tiefen Schichten, beschrieben. Die Kerne erscheinen hochgradig aufgebläht, die Kernmembran stark gefaltet, der Zelleib bedeutend geschrumpft mit Neigung zum Zerfall. Ähnliche Befunde sind dann späterhin vielfach erhoben worden, auch in Fällen, die nach längerem psychischen Siechtum an anderen Krankheiten zugrunde gegangen waren. Nissl sah regelmäßig ausgedehnte Zellerkrankungen, die zu erheblichen Ausfällen geführt hatten, ohne jedoch starke Verzerrung und Schrumpfung der Rinde zu beobachten, wie wir sie bei der Paralyse kennen gelernt haben. In alten, zum Abschlusse gelangten Fällen fand Alzheimer in weiter Ausbreitung Zellveränderungen, die als Endzustände schwerer, abgelaufener Erkrankungen aufgefaßt werden müssen, namentlich sklerotische Formen.

Sehr häufig fanden sich Einlagerungen lipoider Abbaustoffe in den verschiedenartigen Gewebszellen, auch schon bei ganz jugendlichen Personen. Auffallend oft wurden Gruppen von Nervenzellen beobachtet, in denen die basalen Fortsätze durch Fettanhäufung unförmlich aufgetrieben erscheinen. Endlich konnten auch diffuse Ausfälle von Rindenzellen festgestellt werden. All diese schwersten Krankheitsreste ließen sich ganz vorwiegend in der zweiten und dritten Rindenschicht nachweisen. Wada gibt ebenfalls an, daß die großen Pyramidenzellen verhältnismäßig schwächer betroffen werden. Sioli konnte im Zusammenhang mit dem Untergang der Zellen eine starke Ansammlung von lipoiden Zerfallsstoffen in der Rinde nachweisen, im Gewebe und namentlich um die Gefäße herum. Die Fibrillen fand er oft noch gut erhalten, Moriyasu sah sie vielfach zerfallen. Wada berichtet, daß die extrazellulären Fibrillen schwer verändert sind und Goldstein erklärt, daß namentlich die stärkeren Fibrillen geschädigt werden. Die Glia nimmt an den Krankheitsvorgängen lebhaften Anteil. In den akuten Fällen sah Alzheimer Auftreten von amöboider Gliawucherung, Anhäufung von Gliazellen um die Nervenzellen herum und krankhafte Neubildung von Fasern, welche die Zellen in eigentümlicher Weise „umklammerten".

Nissl beobachtete namentlich in den tieferen Rindenschichten zahlreiche, in Rückbildung begriffene, mächtige Gliazellen, wie sie unter normalen Verhältnissen vorkommen. Besonders auffallend waren ferner überall Gliazellen mit kaum gefärbtem Zelleib und bläschenhaftem, eigentümlichem, blassem, sehr großem Kern, die vielfach an die erkrankten Nervenzellen dicht angelagert, ja in dieselben hineingedrängt erschienen, meist wie die gewöhnlichen Trabantkerne an der Basis, aber auch an anderen Stellen. Auch diese Gebilde ließen sich ganz vorzugsweise in der inneren Zone der Markleistenschicht nachweisen. Nach Siolis Mitteilungen zeigen die Gliazellen in der ersten Rindenschicht, sodann in der Tiefe der Rinde und im Mark, starke Neigung zu krankhafter Faserbildung und Vergröberung des Protoplasmas, im Mark fanden sich reichlich amöboide Gliazellen. Eisath sah ebenfalls vermehrte Faserbildung, Dunkelfärbung der Gliakerne, in den tieferen Schichten Vermehrung der Gliakörnchensubstanz, spärliche, eichelförmige Trabantzellen mit pigmentösem Zerfall, im Marke schmächtige, atrophische Gliazellen und bald Vermehrung, bald Verminderung der Faserbildung.

Die Markfasern erscheinen nach den Befunden von Goldstein, sowie von De Buck und Deroubaix etwas gelichtet, besonders im supraradiären Flechtwerk. Goldstein, Agostini, Gonzales, Moriyasu, Klippel und Lhermitte beschreiben leichte Faserausfälle in den Strängen und Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarks. Von einigen Untersuchern, Obregia, Klippel und Lhermitte, Doutrebente und Marchand wurden auch Veränderungen an den Gefäßen gefunden, Gefäßneubildung, Wucherung der Gefäßzellen. Da die Gefäße in der Regel an dem Krankheitsvorgang ganz unbeteiligt sind, haben wir es dabei wohl mit zufälligen, etwa durch Alter, Alkoholismus, Lues bedingten Nebenbefunden zu tun. Doutrebente und Marchand sahen zahlreiche Nervenzellen auf embryonaler Entwicklungsstufe, auch Agostini berichtet über Spuren von Entwicklungshemmungen und Resten kindlicher Erkrankungen. Mondio fand in sechs Fällen Windungsanomalien, die er als Entartungszeichen auffaßt.

Schröder beschreibt unter gleichen Gesichtspunkten in einem Falle Verlagerung und Doppelkernigkeit von Purkinjeschen Zellen, sowie synzytiale Bildungen an den Pyramidenzellen der Großhirnrinde.

Eine Vorstellung von den wichtigsten Befunden bei der Dementia praecox sind Sklerose, fettiger Zerfall, fibrinoide Granula usw.

Daß die Ausfälle vorzugsweise in der zweiten und dritten Rindenschicht gefunden sind, wurde bereits erwähnt. Von einigen Untersuchern, Mondio, Zaplachta, Agostini, De Buck und Deroubaix, Dunten, Wada wird angegeben, daß sie das Stirnhirn und die Gegend der Zentralwindungen, auch den Schläfenlappen, stärker in Mitleidenschaft ziehen als die Hinterhauptrinde. Klippel und Lhermitte berichten auch über atrophische Veränderungen im Kleinhirn.

In den übrigen Organen des Körpers lassen sich im allgemeinen nur die durch die zufällige Todesursache bedingten Befunde erheben.

Dide, der nach Veränderungen in den Geschlechtsdrüsen suchte, fand diese gesund, sah dagegen öfters fettige Entartung der Leber.

Benighni und Zilocchi beschreiben zwei Fälle mit ausgebreiteter Fettentartung in Leber, Nieren, Herz, Gefäßen, Schilddrüse, Hypophyse. Es muß vorderhand dahingestellt werden, ob derartigen Befunden irgendwelche weiterreichende Bedeutung zukommt.

Machen wir endlich noch den Versuch, die Beziehung der bisher erhobenen anatomischen Befunde zum klinischen Krankheitsbilde einer kurzen Betrachtung zu unterziehen, so könnte zwei Umständen Bedeutung zugemessen werden: der Verteilung der krankhaften Veränderungen auf der Rindenoberfläche und der verschiedenen Beteiligung der Rindenschichten. Wenn es sich bestätigen sollte, daß die Erkrankung vorzugsweise die vorderen Hirngegenden, die Zentralwindungen und den Schläfenlappen betrifft, so würde sich diese Ausbreitung

einigermaßen mit unseren heutigen Anschauungen über den Sitz der bei der Krankheit in erster Linie geschädigten psychischen Verrichtungen vereinigen lassen. Es liegt doch aus mancherlei Gründen nahe, die beim Menschen besonders stark entwickelte Stirnhirnrinde in engere Beziehung zu seinen höheren Verstandesleistung zu bringen, die bei unseren Kranken im Gegensatz zum Gedächtnis und eingelernten Fähigkeiten regelmäßig schwere Einbuße erleiden. Die vielfachen Willens- und Bewegungsstörungen, die zum Teil bis in das Zusammenspiel der Muskeln hineingreifen, werden uns an feinere Störungen in der Nähe der vorderen Zentralwindung denken lassen. Da es nicht zu Lähmungen oder echten apraktischen, auch wohl nur andeutungsweise einmal zu motorisch aphasischen Störungen kommt, dürfen wir, obgleich darüber bisher keine Untersuchungen vorliegen, annehmen, daß die eigentlichen Auslösungsstätten der Bewegungen von der Zerstörung nicht betroffen werden.

Dagegen deuten die eigenartigen, der sensorischen Aphasie ähnelnden Sprachstörungen und die eine so große Rolle spielenden Gehörstäuschungen wohl auf eine Beteiligung des Schläfenlappens hin. Auch hier kommt jedoch keine wirkliche Worttaubheit zustande, sondern nur eine Abschwächung des regelnden Einflusses der Klangbilder auf die sprachlichen Ausdrucksbewegungen, vielleicht auch eine Lockerung des Zusammenhanges zwischen ersteren und den Sprachvorstellungen; wir haben uns somit die Störung wesentlich verwickelter und weniger umschrieben zu denken, als bei der sensorischen Aphasie. Die ganz vorwiegend sprachlichen Inhalt aufweisenden Gehörstäuschungen haben wir wohl als Reizerscheinungen im Schläfenlappen zu deuten; es dürfte kein Zufall sein, daß wir sie regelmäßig neben der Sprachverwirrtheit und den Wortneubildungen beobachten. Die Erscheinungen des halluzinatorischen Nachsprechens und Gedankenlautwerdens weisen darauf hin, daß auch die Beziehungen zwischen Vorstellungsinhalt und Sinnesgebieten von eigentümlichen Störungen betroffen werden (Kraepelin).

Da die Bedeutung der Rindenschichtung zurzeit noch fast ganz unbekannt ist, wird es kaum möglich sein, über den Einfluß des Sitzes der krankhaften Vorgänge in bestimmten Schichten Vermutungen aufzustellen, obgleich er gewiß für die Gestaltung des Krankheitsbildes nicht gleichgültig ist. Nach den ausgedehnten Erfahrungen Alzheimers darf man annehmen, daß die dauernden Ausfälle an arbeitsfähigem Nervengewebe vorzugsweise die zweite und dritte Schicht der Rinde, also die kleineren Nervenzellen betreffen, wenn auch in den akuten Abschnitten des Leidens ein stärkeres Befallensein der tieferen Schichten durch die dort besonders auffällige Gliawucherung vorgetäuscht wird. Dagegen liegen sowohl die ersten Endstellen der von den Sinnesorganen in die Rinde einstrahlenden Bahnen, wie die großen motorischen Zellen, in die wir den Ursprung der dem Rückenmark zustrebenden Pyramidenbahnen verlegen, in der Tiefe der Rinde, deren Bau auch noch am meisten demjenigen tierischer Hirnrinden ähnelt. In diesen Schichten werden sich daher vermutlich die Vorgänge abspielen, die einmal dem Auftauchen einer Sinnesempfindung, andererseits der Auslösung eines Bewegungsantriebs entsprechen, oder sich ihnen zunächst anschließen.

Demgegenüber dürfen wir den oberen, kleinzelligen Schichten solche Leistungen zuschreiben, die höheren seelischen Entwicklungsstufen eigentümlich sind, da sie beim Menschen, namentlich im Stirnhirn, ihre stärkste Ausbildung erreichen. Wenn es auch nicht angeht, sich über diese Verhältnisse ins einzelne gehende Vorstellungen zu machen, so liegt es doch nahe, hier vor allem an den Vorgang der Abstraktion zu denken, der die Wahrnehmungen zu allgemeinen Begriffen, die sinnlichen zu höheren Gefühlen, die Antriebe zu dauernden Willensrichtungen umgestaltet. Diese abstrakten Schöpfungen der höheren Seelentätigkeit sind es, aus denen sich der Kern der geistigen Persönlichkeit zusammensetzt. Als dauernder Niederschlag der Lebenserfahrungen beherrschen sie das Denken, Fühlen und Wollen des Menschen für lange Zeiten und machen es bis zu einem gewissen Grade unabhängig von den Erlebnissen des Augenblicks, die durch Verstärkung, Dämpfung oder Berichtigung unter Umständen auch Verfälschung erfahren.

Es ist wohl nicht zu kühn, zu betonen, daß bei der Dementia praecox anscheinend gerade der Verlust jener dauernden Grundlagen des Seelenlebens, wie sie durch die Abstraktion geschaffen werden, das Krankheitsbild vielfach auf das stärkste beeinflußt in der Zerfahrenheit des Denkens, im wiederspruchsvollen Wechsel der Gefühlsregungen, in der Triebartigkeit des Handelns (Bleuler).

Die kleinzelligen Schichten erstrecken sich in ziemlich einförmigem Bau nahezu über die gesamte Hirnoberfläche. Die Vermutung liegt daher nahe, daß sie außer der Abstraktion, vielleicht im Zusammenhang mit ihr, die Aufgabe haben, allgemeine Beziehungen zwischen den mehr an umgrenzte Gegenden gebundenen Leitungen der tieferen Schichten, insbesondere den sinnlichen Wahrnehmungen und den Willensantrieben, zu vermitteln.

Die eigentliche seelische Verarbeitung der äußeren Erfahrung, ihre Angliederung an vergangene Erlebnisse, ihre kritische Beurteilung an der Hand der früher gewonnenen Maßstäbe, ihre Verknüpfung zu neuen, seelischen Gebilden, zu Schlüssen, schöpferischen Ideen, könnte ebenso einem derart zusammenfassenden Organ zugeschrieben werden, wie die abwägende Vorbereitung des Handelns, das Reifen von Entschlüssen auf Grund von Überlegenheit. Es liegt auf der Hand, daß die hier genannten Leistungen vor allem als Grundlagen der inneren Einheitlichkeit und Folgerichtigkeit des Seelenlebens angesehen werden können. Die Tatsache, daß die Wirkung äußerer Einflüsse wesentlich durch die dauernde Eigenart der betroffenen Persönlichkeit bestimmt wird, und daß umgekehrt das Handeln den Ausfluß der gesamten Lebenserfahrung darstellt, drängt uns notwendig zu der Annahme, daß auch das Organ unseres Seelenlebens Einrichtungen enthalten muß, die einen allgemeinen Zusammenhang aller psychischen Werkstätten untereinander vermitteln. Gerade die Zertrümmerung des seelischen Mechanismus bei vielleicht noch überraschenden Einzelleistungen ist, wie früher dargetan, die eigentliche Grundstörung bei der Dementia praecox. Erweist sich Alzheimers Befund als ein regelmäßiger, so dürften wir aus ihm mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit schließen, daß

in den kleinzelligen Schichten jene einheitliche Zusammenfassung der Seelenleistungen vor sich geht, deren Zerstörung die Dementia praecox kennzeichnet.

Diese Vermutung gewinnt eine wichtige Stütze in dem Umstande, daß bei unserer Krankheit die inneren seelischen Verrichtungen in der Regel verhältnismäßig wenig beeinträchtigt sind, entsprechend der geringeren Schädigung der tieferen Rindenschichten. Leidlich gut erhalten bleibt oft das rein sinnliche Auffassungsvermögen, die Erinnerung an Wahrnehmungen, ferner das eingelernte Wissen, die Fertigkeiten. Verloren geht dagegen das Urteil, die Kritik, die schöpferische Begabung, überhaupt die Fähigkeit zu höherer Verwertung des Wissens, das Können. Lust und Unlust empfinden die Kranken oft noch mit größter Lebhaftigkeit, aber der Sinn für Schönheit, die Freude an der Erkenntnis, das Mitgefühl, der Takt, die Andacht schwinden ihnen ebenso, wie die verständnisvollen, fortlaufenden Gemütsbeziehungen zu den Lebensereignissen. Auch Willenserregungen von größter Stärke und Nachhaltigkeit können die Kranken zeigen, aber sie sind gänzlich unfähig, ihr Leben nach überlegtem Plan folgerichtig durchzuführen. Wir sehen somit auf allen Gebieten des Seelenlebens die stammesgeschichtlich alten Leistungen eine größere Widerstandsfähigkeit gegen den Krankheitsvorgang darbieten, als die den höchsten Entwicklungsstufen angehörenden seelischen Fähigkeiten, entsprechend der geringeren Schädigung tieferer, mehr tierähnlicher Rindenschichten gegenüber denjenigen, die erst mit dem Auftreten der verwickeltsten Seelenleistungen zur Ausbildung gelangen.

Die Durchsichtigkeit dieses Verhältnisses wird durch die Möglichkeit des Fortbestehens einzelner, viel geübter Fähigkeiten etwas getrübt. Wir dürfen wohl annehmen, daß der Sitz sowohl des sinnlichen, wie des mechanischen Gedächtnisses vorzugsweise in den tieferen Rindenschichten zu suchen ist, dort in den Sinneszentren, hier in den Stätten, die das Zusammenspiel der Bewegungen vermitteln. Der früher erworbene Erfahrungsschatz vermag bis zu einem gewissen Grade die Zerstörung der höheren Leistungen zu verdecken, soweit eben die selbständige Seelentätigkeit durch eingelernte Fertigkeiten ersetzt werden kann. Gerade die Verstandesarbeit äußert sich vielfach in den in sprachlicher Form festgelegten Vorstellungsverbindungen und Denkgewohnheiten, während auf den Gebieten des Gemütslebens und des Handelns in weit höherem Grade eine Anpassung an die besonderen Bedingungen des gegebenen Augenblicks erforderlich ist. Vielleicht liegt hierin ein wesentlicher Grund für die klinische Erfahrung, daß die Störungen der Dementia praecox hier früher und stärker hervorzutreten pflegen als in den Verstandesleistungen.

Weiterhin aber wird durch die Zerstörung der einheitlichen, das gesamte Seelenleben zusammenfassenden und beherrschenden Persönlichkeit dem Einfluß stammesgeschichtlich alter Einrichtungen ein Spielraum freigegeben, den sie sonst niemals gewinnen können. Ich rechne hierhin namentlich die Regungen der Befehlsautomatie und des Negativismus, die nicht durch Überlegungen oder Stimmungen ausgelöst werden, sondern regellos auftauchen oder schwinden. Auch die Stereotypie als allgemeiner Ausdruck der bahnenden Wirkung von Willensantrieben dürfte hierher gehören, ebenso die den tiefen Blödsinn kenn-

zeichnenden rhythmischen Bewegungen. Endlich könnte man in den Manieren und Entgleisungen des Handelns die Folge mangelhafter Zielbewußtheit der Willensantriebe sehen, die sie allerlei Nebeneinflüssen leichter zugänglich macht.

Über den Ursachen der Dementia praecox schwebt heute noch ein undurchdringliches Dunkel. Sicherlich bestehen gewisse Beziehungen zum Lebensalter. 57% der bei der klinischen Schilderung verwerteten Fälle begannen vor dem 25. Jahre. Hecker, der die Benennung der Hebephrenie „Jugendirresein" schuf, war sogar geneigt, die Ausgänge seiner Hebephrenie geradezu als ein Stehenbleiben des gesamten psychischen Lebens auf der Entwicklungsstufe der Pubertätsjahre zu betrachten. In der Tat finden wir, wenigstens bei der läppischen Verblödung, so manche Züge wieder, die uns aus den gesunden Entwicklungsjahren wohlbekannt sind.

Dahin gehört die Neigung zu ungeeigneter Lektüre, die naive Beschäftigung mit den „höchsten Problemen", die unreife „Schnellfertigkeit" des Urteils, die Freude an Schlagworten und klingenden Redensarten, ferner der unvermittelte Stimmungswechsel, die Niedergeschlagenheit und Ausgelassenheit, die gelegentliche Reizbarkeit und die Triebartigkeit des Handelns, eine mit Fixierungen verbundene Tendenz zur Auflösung in Phasen (Ergoschizis, Moravcsik). Eine vorgenommene Handlung kann quasi in der Mitte auch einfach abgeschnitten oder abgebrochen, nicht gänzlich vollendet werden (Ergodialeipsis, Moravcsik).[1] Auch die Abgerissenheit der Gedankengänge, das halb gespreizte, großsprecherische, halb verlegene, scheue Wesen, das alberne Lachen, die unpassenden Scherze, die gezierte Sprechweise, die gesuchte Derbheit und die gewaltsamen Witze sind Erscheinungen, die beim Gesunden wie beim Kranken auf jene leichte innere Erregung hindeuten, mit welcher die Umwälzung der Geschlechtsentwicklung einherzugehen pflegt.

Dennoch werden wir aus diesen Ähnlichkeiten noch nicht auf ursächliche Beziehungen der Dementia praecox zur Pubertät schließen dürfen, da eine zeitliche Beschränkung des Leidens auf die Entwicklungsjahre durchaus nicht stattfindet.

Zingerle hatte einen Fall von Dementia praecox sehr eingehend untersucht. Nachdem er die Krankengeschichte gebracht hat, geht Verfasser in eine sehr minutiöse, makroskopische und mikroskopische Beschreibung des Falles ein. In dem Falle von Zingerle fand sich makroskopisch, abgesehen von Anomalien der Oberflächengliederung außer einer stellenweisen, milchigen Trübung der Pia, nichts Abnormes. Es bestand keine Atrophie der Windungen, keine bemerkenswerte Erweiterung der Ventrikel, das Ependym ist glatt und zart.

Der anatomischen Untersuchung erschien der Fall durch das verhältnismäßig jugendliche Alter des Patienten, die nicht zu lange Dauer der Erkrankung bei schwerer Intensität aller Erscheinungen, sowie durch die geringe Schwere der tuberkulösen Veränderungen im Körper günstig gewesen.

Makroskopische Veränderungen sind bei Katatonie speziell von französischen Autoren erwähnt, so z. B. von Klippel und Lhermitte Verschmälerung von Mark und Rinde. Von Zimmermann und Obregia wird auch Atrophie der Windungszüge erwähnt, Hemiatrophie oder lobäre Atrophie des Kleinhirns. Verdickungen der Häute ohne Infiltration (Klippel und Lhermitte). Über Pachymeningitis, Leptomeningitis und leichtere meningitische Veränderungen berichtet Obregia, Schütz, Lukács, Marchand. Schütz erwähnt auch das Vorkommen von Hydrocephalus internus und externus. Goldsteins Fall zeichnete sich durch Pia-ödem und Verdickung der Pia aus, wie es auch Weber beobachtete.

Die Beziehungen dieser makroskopischen Veränderungen zum Wesen des Krankheitsprozesses sind ohne weiteres klar festzustellen und immer dieselben. Zum Teile sind sie Reste frühzeitig abgelaufener Erkrankungen, wie der Hydrocephalus und die Ver-

[1]) Über einzelne motorische Erscheinungen Geisteskranker: E. E. Moravcsik: Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. 64.

wachsung des Foramen Magendi im Falle Pötzl oder[1]) die Piazyste im Falle von Goldstein[2]) und mögen Ausdruck dafür sein, daß die Erkrankung auf einem vorbereiteten Boden zur Entwicklung gekommen ist. Zum Teile mögen Veränderungen wohl auch durch die begleitenden körperlichen Erkrankungen, wie z. B. die so häufige Tuberkulose, zustande kommen.

Entwicklungsstörungen im Gehirn wurden nach Untersuchungen von Mondio, insbesondere durch Asymmetrien, inkonstante Anomalien der histologischen Struktur, wie mangelhafte Ausbildung der inneren Körnerschicht im Stirnlappen (Zimmermann), abnorme Gestaltung und Reihenanordnung der Ganglienzellen (Weber) kenntlich gemacht.

Klippel und Lhermitte, Deny und Barbe beschrieben auch Fälle mit Syringomyelie im Rückenmark.

Doutrebente und Marchand nehmen auch neben einer Dementia praecox auf chronisch entzündlicher Basis eine solche konstitutioneller Natur an, welche bei erblich Belasteten auftritt, deren schlecht entwickelte Ganglienzellen einer psychischen Schädigung im Moment der Pubertät rasch unterliegen.

Schwere Störungen der Entwicklung, wie sie bei Idioten, Mikrozephalen usw. in Form von ausgedehnten Heterotopien, Mikrogyrien, Porenzephalien oft gefunden werden, sind in keinem Falle gefunden worden, so daß die Entwicklungsstörungen sich also innerhalb bescheidener Grenzen halten und bisher überhaupt nur in der geringeren Zahl der Fälle vorkommen.

Makroskopische Abnormitäten zeigten sich im Falle Zingerles in Anomalien der Oberflächengliederung und einer Asymmetrie der Großhirn- und Kleinhirnhemisphären.

Histologisch liegt im Großhirn möglicherweise eine verhinderte Reife von Ganglienzellen und Störung von Einstellung derselben vor. Auf eine solche muß wohl die oft ganz verkehrte Stellung von Ganglienzellen bezogen werden. Die übrigen Verlagerungen der Zellen stehen aber wohl mit dem Erkrankungsprozeß selbst in Beziehung. Im Kleinhirn beschrieb Claude eine auf kongenitalen Wachstumsstörungen beruhende Atrophie und Störung der Entwicklung der Purkinjeschen Zellen. In dem Falle von Zingerle sind die Entwicklungsanomalien am Kleinhirn stärker ausgeprägt, als am Großhirn, und zwar gehört hierher die unregelmäßige Anordnung und Lagerung der Purkinjezellen, die Verlagerung derselben in die Körnerschicht und ihre zum Teil mangelhafte Ausbildung. Die zwischen und über den Purkinjeschen Zellen gelegenen kleineren und vielgestaltigen Ganglienzellen sind wohl nichts anderes, als verlagerte und nicht ausgewachsene Purkinjesche Zellen, denen sie mit ihren verzweigten Fortsätzen oft auffallend ähneln; derartige Formen kommen bei verschiedenen Entwicklungsstörungen vor. Auch Rondoni hatte an Stelle der Purkinjezellen kleinere Elemente verschiedener Form gesehen, die er für nicht ausgewachsene Ganglienzellen hielt.

Entwicklungsstörungen in solchem Umfange findet man auch bei Individuen, welche niemals geisteskrank waren.

Histologische Veränderungen im Gehirn wurden von einer großen Zahl von Autoren gefunden, negative Befunde wurden von Dreyfuß und Lukács beschrieben. Eine bestimmte Lokalisation der Veränderungen besteht nicht. Sie sind über die ganze Gehirnrinde ausgebreitet, wie es Eisath, Goldstein, Sioli u. a. gefunden haben, und darüber hinaus noch sind die basalen Ganglien, das Kleinhirn und selbst das obere Rückenmark mit betroffen. Es erscheint somit das ganze Zentralnervensystem erkrankt, was auch von Moriyasu, Goldstein, Klippel und Lhermitte beobachtet wurde. In Übereinstimmung mit den Angaben von Goldstein und Zalplachta sind die Veränderungen in den vorderen Gehirnteilen stärker ausgeprägt, doch glaubt Moriyasu, eine derartige topographische Abgrenzung nach der Intensität

[1]) Pötzl, Neur. Ztrbl. 1908.

[2]) Goldstein, Zur pathol. Anatomie der Dementia praecox. Neur. Ztrbl. 1909.

der Veränderungen in Abrede stellen zu müssen. Im Falle von Zingerle war der Scheitellappen viel stärker betroffen als die Zentralwindungen.

Nach der Meinung der oben genannten Autoren sind die Kuppen der Windungen viel mehr verändert, als die Rinde im Bereiche der Furchenwindungen. Die einzelnen Rindenschichten selbst sind auch nicht gleichartig erkrankt, die äußeren Lagen zeigen regelmäßig Zellveränderungen, welche in den tiefen Schichten nur vereinzelt vorkommen. In diesen tritt dagegen eine stärkere Wucherung der Gliaelemente hervor, auf welche zuerst Alzheimer aufmerksam gemacht hatte.

Die Frage, welche Gewebe des Gehirns in den Krankheitsprozeß einbezogen sind, ist für die Auffassung des Krankheitsvorgangs von großer Bedeutung. Übereinstimmende Resultate liegen noch nicht vor.

Den Gefäß- und Bindegewebsapparat fanden viele Autoren unberührt, hingegen die Ganglienzellen und Gliagewebe verändert die Franzosen Klippel und Lhermitte, Laignel und Lavastine.

Ladame und Zaplachta hielten ihre Befunde an den Gefäßen und Gefäßscheiben von interkurrenter Natur. Auch im Falle von Zimmermann waren die Gefäßveränderungen auf Basis seniler Involution und Arteriosklerose entstanden.

In einer Anzahl von Beobachtungen wurden aber Befunde an den Meningen und den Gefäßen erhoben, für welche es nicht ohne weiteres sicher ist, daß sie akzidentell, durch anderweitige Erkrankungsvorgänge erzeugt sind.

Die fleckige Piainfiltration und das stellenweise Verwachsen mit dem Rindensaum im Falle von Zingerle wird auch von Moriyasu und Zimmermann bestätigt. Auch die Anhäufung von Lymphozyten in den erweiterten perivaskulären Lymphräumen ist nicht so selten (Ladame, Moriyasu, Lukács, Vogt). Zingerle und Obregia haben auch Zellproliferation der Gefäßadventitia beschrieben, Behr sah auch Stäbchenzellen und Vogt sah stellenweise Wucherung der Endothel- und Adventitiakerne (siehe auch bei Moriyasu). Ladame berichtet über das Vorkommen von Plasmazellen in den perivaskulären Räumen, hingegen sah Zingerle spärliche Plasmazellen in der infiltrierten Pia, aber nie im Gehirn selbst. Diese Veränderungen sind gegenüber denen der Glia und des Nervengewebes so geringgradig und unbeständig, daß dieselben zu den sekundären gerechnet werden müssen, da man die schweren, komplizierenden Krankheiten und deren Folgen in Betracht ziehen muß, wie die Tuberkulose, welche zur Zirkulation toxischer Produkte Veranlassung geben.

Pigment und Fettkörnchenhaufen, als Produkte der Zerfalls- und Degenerationserscheinungen und -prozesse der Nervenzellen, die protagonoiden und lipoiden Substanzen, die in den Lymphscheiden und Gefäßwandungen abgelagert sind, ist ein auffällig häufiger Befund, den Sioli, Goldstein, Moriyasu, Vogt, Zingerle u. a. gefunden hatten. Das sind Abbauprodukte, die in den Lymphscheiden der Gefäße aufgeschwemmt werden und von da in die Gefäßwandungen eindringen. Tätsächlich sieht man auch derartige Abbauprodukte sowohl frei im Gewebe, als auch in den Nerven und Gliazellen in reichlichem Maße angesammelt. Aus diesen Befunden läßt sich auf den degenerativen Krankheitsprozeß im Nerven- und Gliagewebe schließen.

Man findet eine diffuse Verminderung der Nervenzellen (Maschtschenko, Ladame, Goldstein, Sioli, Moriyasu, Zimmermann). Obregia zeigte an einem Falle von Dementia praecox eine unregelmäßige Grenzlinie zwischen der Molekularzone und der Schicht der kleinen Pyramidenzellen.

Die schwersten herdartigen Ausfälle von Nervenzellen hatte aber Zingerle in seinem Falle beschrieben, aus dem auf eine schwere Rindenerkrankung zu schließen ist. In diesen Herden ist der Mangel einer entsprechenden Gliawucherung auffallend. Nissl machte auf einen ohne Schrumpfung der Rinde einhergehenden Zellenschwund aufmerksam.

Unregelmäßige Stellungen der Ganglienzellen sind in der Nachbarschaft von Gebieten am ausgeprägtesten sichtbar, wo Zellenschwund vorhanden ist, und da sie überhaupt mehr auf die Pyramidenschichten beschränkt sind, in welchen sich die

schwersten Zellenveränderungen finden, müssen sie wohl mit Erkrankungsvorgängen in Beziehung gebracht werden. Daß durch solche die Einstellung der Zellen stark verändert werden kann, wissen wir ja durch anderweitige Erfahrungen.

Auch Klippel und Lhermitte fanden derartige Veränderungen in einem Falle, speziell in der Pyramidenschicht. Cramer erwähnt die mangelhafte Ausrichtung der Pyramidenzellen. Hingegen beschrieb in einem Falle von Delirium acutum eben Alzheimer die Schiefstellung der Pyramidenzellen, was beweisen würde, daß eine derartige Veränderung in einem relativ kurzdauernden Prozeß sich entwickeln kann; übrigens folgte auf die Beobachtungen Alzheimers die Bestätigung Thomas', welcher bei Delirium acutum die Schiefstellung der Ganglienzellen und deren Verlagerung beschrieb.

Die Ganglienzellen sind meist stark verändert; man findet bis zur Nekrose der Nervenzellen die verschiedensten Zellzerfallsbilder.

Zingerle teilt die Nervenzellveränderungen in drei Hauptformen ein, die lokalisatorisch gewisse Unterschiede zeigen und sich nicht gleichmäßig auf alle Schichten verteilen.

In erster Linie bestehen markante chronische Zellveränderungen: chronische Atrophie und sklerotische Degeneration. Das eigentümlich glasige Aussehen des Protoplasmas ist auffallend, was übrigens schon Schütz, Klippel und Lhermitte auch beschrieben haben. Auch Zingerle fand ähnliche Zellveränderungen.

Die Zellveränderung ist stellenweise bis zur Bildung ganz strukturloser Klümpchen vorgeschritten. Im allgemeinen ist aber bei diesen Formen, trotz der Verlagerung der Kerne und der oft schweren Umbildung des Protoplasmas, die äußere Zellformation gut erhalten.

Eine Vermehrung der protoplasmatischen Fortsätze fand Eisath bei den chronischen Formen der Dementia praecox.

Die Degenerationserscheinungen stellen sich an den Zellen in den verschiedensten Formen dar.

Wie Eisath, Klippel und Lhermitte u. a. beschreiben, sind die Zellumrisse vielfach nicht mehr feststellbar. Die Kerne sind zum Teil stark färbbar (Klippel), zum Teil eckig, krümelig und geschrumpft, ganz homogen. Häufig sind auch Pigmentablagerungen, die als Häufchen dem Kerne anliegen. An den regressiven Veränderungen beteiligen sich auch die Trabantkerne, unter denen auch Eisath zweigartige Formen fand.

Vielfach sind die Kerne vergrößert, wie geschwollen, und ärmer an färbbarer Substanz. An solchen Formen ist auch die Membran verdünnt und manchmal gerunzelt. Einzelne Kerne sind abgeblaßt und scheinen in Verflüssigung begriffen. In der Literatur sind ganz homogene Gliazellen (Eisath) sowie langgestreckte, recht große Gliakerne, umgeben von einem hellen, zelligen Zelleib noch erwähnt (Vogt).

Dies führt uns auf die Besprechung jener eigentümlich veränderten großen Gliazellen, die man vereinzelt in der Rinde in größerer Zahl in der Substanz der Stammganglien fand. Sie sind weniger durch die Form des Zelleibes, der stellenweise einfach vergrößert, stellenweise mit seinen Umrissen ganz undeutlich ist, als durch die mannigfaltige lappige Gestaltung des Kernes auffällig und ich fand sie bisher in keinem Falle erwähnt.

Es haben wohl, abgesehen von Vogt, andere Autoren große Zellformen beobachtet, ohne aber dieser auffälligen Veränderungen an den Kernen Erwähnung zu tun. So fand Zimmermann in zwei seiner Fälle eine „enorme“ Aufquellung der Kerne.

Eisath beschreibt bei den akuten Formen neben kleinen Gliakernen große, helle, stark geschwellte Kerne, die das Vier- bis Fünffache der normalen Größe erreichten. Bei den chronischen Formen der Dementia praecox vermißte er dieselben.

Bei der von Eisath beobachteten Form sieht man allmähliche Übergänge von größeren, blassen, mehr ovalen Kernformen und es fragt sich, wodurch diese auffällige, lappige Umgestaltung der Kerne zustande gekommen ist. Eisath bezieht

sich auf die Anschauungen Albrechts, welcher auf Grund der Annahme eines flüssigen Zustandes des Zellkernes derartige Veränderungen auf eine Verminderung der Oberflächenspannung, die von verschiedenen Forschern (Moriyasu, Schütz) hervorgehoben wurde, zurückführte. Ebenso trifft dies für die leichteren Veränderungen mit beginnendem Zerfall der chromatophilen Substanz zu. Dagegen ist die äußere Gestalt der Zellen schon stärker in Mitleidenschaft gezogen bei jener zweiten Form der häufigeren Zellveränderungen, bei der das Protoplasma durch Flüssigkeitsansammlung vom Kerne auf eine starke, seröse Durchtränkung infolge Gehirnödems zurückzuführen ist, womit auch der eigentümlich maschige Bau des Gehirngraus in Übereinstimmung steht. Die Zellen erscheinen, so lange nur die perinukleären Ringe gebildet sind, gebläht, die Fortsätze undeutlich, und es zeigt sich eine Tendenz zur Abrundung der Zellen. Mit Zunahme der Flüssigkeit geht die Form der Zelle ganz verloren und es bleiben schließlich nur mehr Protoplasmareste mit dem mehr oder weniger destruierten Kerne übrig. Diese Beschreibung der Zellveränderungen ist hauptsächlich in dem Falle von Zingerle sehr ausgesprochen gewesen, auch Ladame erwähnt, daß viele Zellen hydropisch verändert erscheinen.

Vakuolen werden von Zimmermann, Schütz, Moriyasu beschrieben; das Vorkommen von Vakuolen im Zelleibe und allmähliche Unkenntlichwerden und Verschwinden der Ganglienzellen erwähnt Zalpachta; Moriyasu hinwiederum beschreibt die zentrale Chromatolyse in seinen Fällen.

Die meisten Autoren, welche neben den chronischen Zellveränderungen noch andere fanden, beschrieben dieselben als akute Zellerkrankung in Form von homogener Schwellung mit Chromatolyse, Vergrößerung und Aufhellung des Kernes.

Auffallend häufig wurde jedoch die dritte Form der Zellveränderungen beobachtet, die von einer Wucherung der Trabantkerne begleitet ist und gewöhnlich als Neuronophagie bezeichnet wird. Hierbei ist die äußere Gestalt der Zelle meist ebenfalls stark verändert. Die Oberfläche erscheint uneben, wie angenagt, und auch bei dieser Form kommt es häufig zu einem Zerfall und Schwund des Protoplasmas, schließlich auch des Kernes.

Stärker als über die Art der Zellveränderungen schwanken in den bisherigen Berichten die Angaben über die Lokalisation derselben. In einer Reihe von Beobachtungen wurden alle Schichten der Rinde betroffen gefunden (Ladame, Sioli, Zimmermann, Goldstein, Vogt, Klippel und Lhermitte).

Zalplachta und Alzheimer fanden besonders die tiefen Schichten verändert. Laignel-Lavastine aber die kleinen und großen Pyramidenzellen, Maschtschenko vorwiegend die kleinen Pyramidenzellen. Nach Moriyasu hingegen sollen die Pyramidenzellen stärker betroffen sein als die Elemente der polymorphen Schicht.

Im Falle von Zingerle liegen die Verhältnisse nicht so einfach; denn die Rinde ist fast überall in ihrer ganzen Dicke erkrankt, die einzelnen Veränderungen sind jedoch schichtweise verteilt. In den Pyramidenzellenlagen finden sich hauptsächlich die degenerativ-atrophischen, sowie die hydropischen Formen.

In der inneren Körnerschicht und der Schicht der polymorphen Zellen dagegen lokalisiert sich vorwiegend die Wucherung der Trabantkerne.

In Hinsicht auf die starken Zellausfälle kann man daher schließen, daß im Falle von Zingerle ein älterer Krankheitsprozeß der Zellen vorliegt, der mehr die äußeren Schichten betrifft. Die Neuronophagie ist nach Schröder eine kurzdauernde Erkrankung und kann also auch jüngeren Datums sein. Auch Weber hält die Neuproduktion von Gliazellen um die Nervenzellen, ebenso wie am äußeren Rande der perivaskulären Räume, für Äußerungen eines akuten Vorganges, welcher bei jeder schweren Schädigung des Gehirns (Zirkulationsstörungen, Intoxikation) vorkommt.

Entsprechend dieser vorwiegenden Verteilung älterer chronischer Veränderungen auf die äußeren Schichten der Rinde zeigen sich auch weitgehende Defekte in den Assoziationssubstraten derselben, die auf einen alten Erkrankungsprozeß schließen lassen. Auffällig ist aber, daß diese Faserdegeneration in ihrer Stärke mit den Zell-

veränderungen nicht ganz parallel geht. Sie ist viel hochgradiger, als man es erwarten würde, und die Tangentialfaserschicht sowie das supraradiäre Geflecht sind bis auf wenige Reste ganz geschwunden.

Die tieferen Assoziationsgeflechte der Rinde samt den Radiärstrahlen sind nur in verhältnismäßig geringem Grade gelichtet. Einen Zerfall von Markfasern, besonders im supraradiären Flechtwerk, beobachteten auch Goldstein und Weber; Moriyasu, Maschtschenko, Cramer beschreiben einen allgemeinen Schwund der Markfasern. Unter den Fällen von Zimmermann fand sich nur einer mit Lichtung der Rindenfasern. Im ganzen sind im Verhältnis zur Zahl der Beobachtungen die Angaben über Veränderungen der Markfasern auffällig spärlich. Am Nervenparenchym finden wir somit eine Mischung von chronischen und akuten Veränderungen und unter letzteren speziell solche, welche durch ein Hirnödem entstanden sind, ohne daß aber klinisch einer der plötzlichen Todesfälle beobachtet wurde, auf welche Goldstein geneigt war, die akuten Veränderungen zu beziehen.

Eine starke Beteiligung des Gliagewebes an dem Krankheitsprozeß wird von den meisten Forschern angegeben, in Form von Wucherung und Degeneration, und zwar stärker an den zelligen Elementen, spärlicher an der Faserung. Ein Teil der Zellen, besonders in der weißen Substanz, ist ohne Veränderungen geblieben.

Die Wucherungserscheinungen finden sich in Übereinstimmung mit Alzheimer, Cramer, Sioli, Weber u. a. am stärksten in den tiefen Rindenschichten, stellenweise, aber mehr fleckweise, kommt auch eine Verdichtung der Randglia mit Kernwucherung an der Rindenoberfläche vor, wie sie auch von Doutrebente und Marchand, von Elmiger, Weber, Sioli u. a. erwähnt wird.

Sie steht dabei mit den vorhandenen meningealen Verdickungen in deutlichem Zusammenhang. An einzelnen Rindenteilen ist auch eine mäßige Kernvermehrung in den äußeren Rindenschichten sichtbar, zum Teil frei oder als Wucherung von Trabantkernen um die Pyramidenzellen. Niemals erreicht sie aber so starke Grade, wie in den tiefen Rindenlagen. Nicht in allen Literaturfällen scheint eine solche schichtweise stärkere Gliawucherung vorhanden zu sein.

Nicht selten wird die Gliaverdichtung und Kernvermehrung als diffus über die ganze Rindendicke verbreitet angegeben (Klippel und Lhermitte, Ladame, Maschtschenko, Moriyasu, Goldstein).

Während Alzheimer und Sioli die pathologische Gliafaserbildung sich auf die Markleiste erstrecken sahen, wird in vielen Fällen das im Verhältnis zur Rinde geringe Betroffensein der Gliafasersubstanz in der weißen Substanz hervorgehoben. Häufiger ist dagegen die auch im Falle von Zingerle deutliche Verdichtung von Gliazellenteilen um die Gefäße, teils in Form von freien Haufen inmitten der weißen Substanz.

An den Zellen sind stets mannigfaltige Degenerations- und Proliferationsvorgänge nachzuweisen. Letztere äußern sich durch Vergrößerung der Zelleiber, charakteristische Anordnung und dunklere Färbung der Chromatinsubstanz im Kerne, sowie durch die erwähnte pathologische Faserbildung. Alzheimer erwähnt, daß Spinnenzellen in den tiefen Rindenschichten so zahlreich sein können wie bei der Paralysis progressiva.

Es können dabei flache, lappige Verwölbungen der Zellen entstehen, oder als anderes Extrem, es können ganz umschriebene trommelschlägerartige Vorwüchse dadurch entstehen, daß an einem Punkte plötzlich eine starke Verminderung der Oberflächenspannung erzeugt wird, wodurch an den betreffenden Stellen ein plötzliches Hervorpressen von Inhalt aus dem Zelleib erfolgen muß.

Die Form des Vorwuchses wird sich modifizieren, je nach den Widerständen, die derselbe im Zelleibe findet.

Alzheimer erwähnt auch, daß derartige Knospen durch Verdünnung des Stieles vollkommen frei werden können und nun als freie Kerne in der Zelle liegen. Er sah solche Sproßbildungen an den verschiedenartigen Gewebszellen, besonders an den Gefäßendothelien.

Es ist nur fraglich, ob die Anschauungen von Albrechts eine Erklärung für die Genese dieser eigentümlichen Zellform geben. Es bleibt freilich noch ganz offen, worauf diese umschriebene Verminderung der Oberflächenspannung des Kernes zurückzuführen ist; jedenfalls müssen im Zelleibe Veränderungen vor sich gegangen sein, welche zu einer eingreifenden Störung des normalen endozellulären Spannungsverhältnisses geführt haben; vielleicht spielen hierbei physikalische Änderungen der Hirnmaterie eine größere Rolle als rein chemische (Alzheimer).

Die Annahme der Albrechtschen Erklärung schließt die Möglichkeit der postmortalen Gerinnungserscheinungen aus; die Veränderungen sind also in einer Zeit des flüssigen Zustandes der Kernsubstanz entstanden.

Das Verhältnis der Gliafasern zu den Zellen stellt sich zum Teil in der Art dar, wie es Eisath beschrieben hat, der die kurzen Fasern bei den Trabantzellen derart an die Kerne gelagert fand, daß eine sichelförmige Figur entstand. Gliafortsätze schmiegen sich an die Oberfläche der Ganglienzellen an, umkreisen im Bogen dieselben; dieses Verhalten der Gliafasern, die die Trabantzellen produzieren, erwähnt auch Alzheimer.

Die Befunde in den Stammganglien im Hirnstamm und im Halsmark decken sich im wesentlichen mit denen in der Gehirnrinde, und es finden sich, wie auch Goldstein, Moriyasu, Klippel und Lhermitte beobachteten, dieselben Veränderungen an den Gefäßen, Nervenzellen und am Gliagewebe. Es bestehen nur gewisse Unterschiede darin, daß je nach dem Orte gewisse Veränderungen stärker hervortreten. So sind im Rückenmark sklerotisch veränderte Zellen häufiger als in den Stammganglien, in welchen die Bilder der Neuronophagie und Formen mit perinukleären, hellen Ringen überwiegen. Ebenso fehlen im Rückenmark die erwähnten gelappten Gliakerne, die besonders um den Nucleus caudatus reichlich sind. Die Gliafaserung zeigt nirgends eine nachweisbare Vermehrung. An den Nerven sowohl als auch an den Gliazellen ist durchgehend der reiche Gehalt an Pigment und Fettkörnchen auffällig, ebenso wie auch die Pia des Rückenmarks von Pigmentansammlungen in größeren Häufchen förmlich infiltriert ist (Eisath).

Bei langer Dauer der Erkrankung sind auch die Markfasern des Rückenmarks vermindert. Moriyasu, Klippel und Lhermitte beschreiben eine Läsion der Gollschen Stränge mit Entartung der hinteren Wurzeln.

Eine gesonderte Besprechung verdienen die Kleinhirnveränderungen. Kleist bringt die katatonen Bewegungserscheinungen mit einer Läsion oder Veränderung der kortikozerebellaren Bahnen in Zusammenhang, ebenso wie Babinsky und Dufour und Claude.

Es wurde Atrophie des Kleinhirns gefunden (Klippel und Lhermitte), die entweder ausschließlich eine Hemisphäre und ganze Lappen betrifft (Hemiatrophie cerebelleuse), oder die Veränderung beschränkt sich nur auf die grauen Kerne und die Lamellen (globale Atrophie). Bei der ersten Form sind die Purkinjeschen Zellen vermindert, in ihrer Form aber erhalten, bei der Struktur der zweiten Form zeigen sie nebst den Veränderungen der Struktur, Verminderung der chromatophilen Substanz und exzentrische Lage der Kerne. Ebenso sind die Elemente der Körnerschichten vermindert. Die Glia ist nicht beteiligt. Die Hemiatrophie ist nach Klippel und Lhermitte keine Folge sekundärer Veränderungen und geht der Entwicklung der psychischen Symptome voraus. Die Oberflächenatrophie ist sekundärer Natur, manchmal auch Folge der Tuberkulose.

Zwei Arten von Läsionen sind auch nach der Anschauung von Claude Atrophie, durch Verminderung des Volumens der Lamellen charakterisiert, mit Verschmälerung der Molekular- und Körnerschicht, infolge einer kongenitalen Entwicklungshemmung, sowie Veränderungen der Purkinjeschen Zellen infolge Einwirkung toxisch infektiöser Schädlichkeiten, durch welche auch die Rindenaffektion hervorgerufen worden war.

Zellerkrankungen und Zellausfälle beobachtete auch Goldstein, Moriyasu; letzterer beobachtete an den Purkinjeschen Zellen, daß die Fortsätze stellenweise fehlten; auch sah er Vakuolen im Zelleibe. Zingerle faßt die Veränderungen in seinem sehr sorgfältig untersuchten Falle wie folgt zusammen:

„Die Veränderung ist: 1. eine ausgedehnte, im ganzen Zentralnervensystem verbreitete, 2. äußert sie sich durch eine schwere Affektion der Nervenzellen und Fasern der grauen Substanz unter Mitbeteiligung des Gliagewebes, der aber nur zum Teil der Charakter einer Reaktion auf nervöse Destruktion zukommt. Denn es sind degenerative Veränderungen der Glia vorhanden und außerdem ist die Gliawucherung selbst zum Teil eine selbständige, besonders in der Umgebung der kleinen, noch mehr aber in der der größeren Gefäße in der weißen Substanz, wobei gar keine Degeneration der Markfasern nachweisbar ist."

Veränderungen in den Meningen und Gefäßen treten dagegen in den Hintergrund und in einigen Fällen fehlen sie ganz. Trotzdem keine enzephalitischen Herde, Erweichungsprozesse usw. vorhanden sind, hält Zingerle mit anderen Autoren die Veränderungen für eine einer organischen Hirnerkrankung entsprechende, deren Intensität großen Schwankungen unterworfen ist. Manchmal ist der Prozeß so schwer, wie bei der Paralyse (Moriyasu — der Faserschwund, Zellveränderungen) oder wie Alzheimer es bei der Dementia paralytica beschreibt, wo man eine Spinnenzellenvermehrung findet.

Nach Alzheimer, Ziehen u. a. fehlt in schweren Fällen eine Störung der Rindenarchitektur, ein schwerer Markscheidenzerfall und die Gliawucherung ist verhältnismäßig bescheiden und mehr auf die äußerste Rindenschicht beschränkt. Nach Meyer dagegen zeigen die Gefäße ausgesprochen regressive Veränderungen.

Eine gewisse Ähnlichkeit besteht nach der Meinung von Zingerle mit den Rindenbefunden bei der einfachen, nicht durch arteriosklerotische Zerstörungen komplizierten Dementia senilis.

Die Autoren erwähnen neben den Zellveränderungen verschiedener Art, Verlust der Markfasern der Rinde, regressive und progressive Veränderungen an der Glia, Pigmentreichtum in den Zellen, im Grundgewebe und in der Gefäßwand, Vermehrung der Trabantzellen, die in die Leiber der Ganglienzellen eindringen (Moriyasu, Meyer). Das sind aber seltene Fälle und bei der unkomplizierten Katatonie sollen nach den obigen Autoren und nach Zingerle perivaskuläre Gliosen, Gefäßveränderungen, Schrumpfungen der Rinde fehlen.

Es gibt chronische Infektionen, Ernährungsstörungen, die zu Zirkulationsstörungen und Kachexie führen, bei welchen die Gehirnveränderungen oft eine Ähnlichkeit mit denen bei Katatonie aufweisen.

Unter diesen Erkrankungen ist es in erster Linie die Tuberkulose, die hier in Betracht kommt, da sie ja eine häufige Komplikation der Katatonie bildet. Riche, Barbé, Wickersheimer haben auf die Wichtigkeit der Berücksichtigung dieser interkurrenten Erkrankungen hingewiesen, Laignel, Lavastine und Leray kamen auf Grund ihrer Untersuchungen von Tuberkulösen zu dem Ergebnis, daß die Läsionen derselben Art sind, wie bei der Dementia praecox, und sich nur durch ihre geringere Intensität unterscheiden.

Vogt fand in einigen Fällen von Tuberkulose chronische Veränderungen der Nervenzellen, zum Teil leichten, zum Teil schweren Grades.

Er beschreibt lange, stark gefärbte Kerne innerhalb des intensiv geschrumpften Zelleibes mit sichtbaren Axonen, auch leichtere Zerfallserscheinungen mit Bildung von hellen Räumen um die Kerne. Gliakernwucherung war nicht vorhanden. Piere fand Chromatolyse fast bis zur völligen Zerstörung des Protoplasmas nebst Deformation der Kerne, geringe Veränderungen am Gliazellkörper. Er konnte auch im Kleinhirn die Veränderungen nachweisen. Erwähnung verdient ferner das wiederholt beobachtete Ödem der Häute und der Gehirnsubstanz und Erhöhung des Gehirngewichtes.

Oppenheimer, Ducamp, Jakob beschreiben Gehirnveränderungen bei Zirkulationsstörungen mit Psychose, ausgedehnte akute und chronische Zellveränderungen

mit Zerfall der intrazellulären Fibrillen, Ersatz der chromatophilen Substanz durch hellbraunes Pigment, Vermehrung der Gliabegleitzellen mit deutlicher Beeinflussung der Form der Ganglienzellen, Rasenbildung, progressive Veränderungen der Gliazellen. Jakob erwähnt nichts von einer pathologischen Gliafaserbildung.

Die bei körperlichen Erkrankungen erhobenen Befunde verglichen mit den bei der Katatonie erhobenen zeigen doch Unterschiede, wie die schweren, in die tiefen Zellschichten der Rinde lokalisierten Veränderungen, wie die starke Degeneration der Markfasern der Rinde, die Hypertrophie der Gliafasern, Neuproduktion der Gliafasern, Wucherung von Spinnenzellen (Alzheimer), wie solche bei den erwähnten körperlichen Erkrankungen mit Erschöpfung, Fieber, Kachexie infolge mangelhafter Ernährung nicht das Bild einer schweren Rindenerkrankung hervorrufen können.

Hingegen glaubt Zingerle, daß bis zu dem Zeitpunkte, wo nicht ganz unkomplizierte Fälle von Katatonie vorliegen, wir mit Sicherheit nicht die histologischen Veränderungen der Katatonie feststellen können. Die Anschauungen von Klippel und Lhermitte, Ladame, die die pathologische Grundlage der Dementia praecox in einer Läsion der neuroepithelialen Gewebsbestandteile, wahrscheinlich toxischer Natur, sehen, wird von Zingerle als nicht genug begründete, nicht einwandsichere zurückgewiesen.

Schütz fand bei der Dementia praecox, daß die Architektonik der Hirnrinde gestört, daß das extrazelluläre Fasernetz überall gelichtet ist, daß aber diese Lichtung nicht die Grade wie bei der progressiven Paralyse erreicht. Die Lamina zonalis ist am stärksten betroffen. Die Radii sind gut erhalten, die von ihnen abgehenden Seitenäste in den tieferen Schichten sind nicht besonders vermindert.

Normale Zellen sind nur vereinzelt auffindbar, daneben finden sich alle Stufen des degenerativen Zerfalls. Im allgemeinen sind die Zellkonturen gut erhalten. Das gleiche gilt von den Fortsätzen, die vielfach einen gewundenen, auch korkzieherartigen Verlauf haben. Daneben finden sich auch Fortsätze, die abgebröckelt, andere, die abgestumpft sind. Der Kern hat ebenso wie die Neurofibrillen eine dunklere Färbbarkeit angenommen. Er ist exzentrisch gelagert, oftmals bis an den Rand verdrängt. Körniger Inhalt ist auch nicht selten (Schütz).

Die Neurofibrillen sind innerhalb der Zelle verdickt, verklebt und verklumpt, wodurch oftmals Netzbildungen vorgetäuscht werden. Im späteren Stadium sind an Stelle der Fibrillen Körnchenreihen nachzuweisen und schließlich nur noch unregelmäßige Haufen von Schollen. In den Fortsätzen halten sich die Neurofibrillen fast stets länger, aber auch hier sind sie bereits verklebt und verklumpt, oftmals unterbrochen. Nicht selten finden sich helle Streifen innerhalb ihres Verlaufs (Schütz).

Die Fibrillen befinden sich im degenerativen Zerfall; sie zeigen Verklumpungen, Verdickungen und Verklebungen, Bildung netzförmiger Strukturen, Auflösungen in Körnchenreigen, Zerfall in körnige Massen und Schollen. In den Fortsätzen ist dieser Zerfall meist nicht so weit vorgeschritten. Das Protoplasma zeigt viel Pigment, die gequollenen Vakuolen sind glasartig getrübt (Schütz).

Moriyasu hat wieder neun Fälle von Katatonie einer genauen Untersuchung unterzogen. Er fand die Fibrillen in allen Gebieten der Großhirnrinde in kleine Stücke zerfallen und an Zahl vermindert. Eine Prädestination bestimmter Gebiete für die Erkrankung konnte er nicht nachweisen.

Moriyasu glaubt, daß diese Veränderungen der Neurofibrillen nicht für die Katatonie spezifisch sind, sondern sich auch bei anderen Psychosen finden.

Marchand fand bei Dementia praecox die Zellen derart degeneriert, daß von den Fibrillen nur noch Andeutungen vorhanden waren.

De Buck und Deroubaix wiesen in acht Fällen von Dementia praecox chronische Atrophie der Zellen, exzentrische Lagerung des Kernes, Zerfall des Zellkörpers und der Fibrillen nach. Die Veränderungen waren im Zellinnern stärker ausgeprägt als in den Fortsätzen.

Klippel und Lhermitte fanden bei Dementia praecox Verkleinerung und Abrundung der Pyramidenzellen, Mondio starke Veränderung der Ganglienzellen, wie sie von anderen Autoren bei Vergiftungen und Idiotie bereits beobachtet waren; er schreibt die Vielgestaltigkeit dieser Veränderungen spräche gegen ihre Verwertbarkeit.,

Obregia konnte bei Dementia praecox stellenweise die nervösen Elemente überhaupt nicht nachweisen; sowohl die Nervenzellen wie auch die Fibrillen waren verändert.

Zaplachta fand die großen Pyramidenzellen zerstört. In allen Fällen handelte es sich um chronische Veränderungen.

Vogt hinwiederum untersuchte vier Fälle von Katatonie in einem dieser Fälle; waren die Nervenzellen nicht, in drei Fällen aber chronisch verändert.

In tiefen Schichten waren die Nervenzellen vermindert. Cramer stellte in einem Falle von Katatonie die Ganglienzellen atrophiert und stark gefärbt dar. Die Kerne waren exzentrisch gelagert, die Nisslkörper zerstört, die Zellen verlagert.

In einem Falle, in dem der Tod im katatonen Anfall eintrat, fand Dreyfuß keine Veränderungen der Ganglienzellen, auch Jankys Befunde in einem Falle von Katatonie waren negativ.

Für die Dementia praecox und Katatonie sind die Befunde nicht spezifisch. Bei chronischen Psychosen scheint schon frühzeitig eine stärkere Pigmentierung der Ganglienzellen einzutreten als unter normalen Verhältnissen.

Bildung von Vakuolen ist im Zelleib der Ganglienzellen für sich allein keine pathologische Erscheinung; es kann dies auch eine Alterserscheinung sein.

Es ist wahrscheinlich, daß die Veränderungen an Nervenzellen und Neurofibrillen auf einer gemeinsamen Ursache beruhen, da sie bei den verschiedenartigsten Krankheitsprozessen bald mehr, bald weniger ausgesprochen wiederkehren. Diese gemeinsame Ursache liegt möglicherweise in toxisch-infektiösen Prozessen, die bei der Entstehung der betreffenden Psychosen eine Rolle spielen und die wir bisher zum Teil noch nicht kennen. Eine Bedeutung kommt den beschriebenen Veränderungen höchstens in pathologisch-anatomischer Hinsicht zu. In klinischer Hinsicht sind sie wegen ihrer Vielseitigkeit nicht imstande, eine Abgrenzung der einzelnen Krankheitsbilder voneinander zu ermöglichen (Kraepelin).

Unter dem Begriff Pseudotumor des Gehirns sind diejenigen Erkrankungen zusammengefaßt, bei welchen das Krankheitsbild die Veranlassung zur Annahme einer Gehirngeschwulst gibt, während es sich im Verlaufe der Krankheit oder am Sektionstisch erweist, daß keine Geschwulst vorgelegen hat. Daß die Erscheinungen des gesteigerten Hirndrucks durch die physikalischen Zustandsänderungen in der Gehirnsubstanz hervorgerufen werden können, indem das Gehirn infolge einer festen Bindung der Gewebsflüssigkeit eine Volumenvermehrung erleidet und daraus ein Mißverhältnis zwischen Schädelkapsel und Gehirn resultiert, ist seit den Untersuchungen von Reichardt erwiesen.

Alzheimer erbrachte den anatomisch-histologischen Beweis, daß bei manchen akuten Krankheitszuständen des Nervensystems in den Gewebsstrukturen bestimmte Veränderungen auftreten, welche zu einer Anschwellung des Gehirns führen.

Es werden ohne schwere Reaktionserscheinungen seitens der Neuroglia Schwellungen, und zwar der Nervenzellen, in der Form der „akuten Erkrankung" der Nervenzellen Nissls beschrieben, welche der trüben Schwellung der Drüsenzellen Virchows entsprächen, auch kommen die Quellungserscheinungen an den Nervenfasern in Betracht. Viel wichtiger sind für das Zustandekommen der Hirnschwellung jene Umwandlungen der gliösen Stützsubstanz, welche Alzheimer beschrieben hatte und welche er amöboide Neuroglia benannte.

Nach Reichardt sollen die histologischen Ergebnisse das klinische Bild des Hirndrucks nicht erklären, und fordert er einen Beweis, durch den man die Volumveränderung des Gehirns nicht „nur erkennen, sondern auch befriedigend erklären" könnte.

Während Pötzl und Schüller den Begriff der Hirnschwellung auf alle diejenigen Erkrankungen auszudehnen versuchten, bei welchen es zu einer Volumenvermehrung

des Zentralorgans infolge der verschiedenartigen Anomalien in Bildung und Abfluß der intrakraniellen Gewebsflüssigkeit kommt, betont Reichardt den grundsätzlichen Unterschied zwischen der Hirnschwellung in seinem Sinne und denjenigen Volumenvergrößerungen des Gesamtgehirns, welche durch eine Vermehrung der freien Flüssigkeit, sei es in den Gewebslücken des Gehirns, sei es im Hirnventrikel, zustande kommen und bekanntlich als Hirnödem bzw. als Hydrozephalus bezeichnet werden. Dies tat auch Nonne; er betonte den Unterschied zwischen Pseudotumor und Hydrozephalus, wodurch die Beziehung der Pseudotumoren zur Hirnschwellung naheliegend wurde.

Hirnschwellung bzw. Hirndruckerscheinungen kommen vor bei:

1. Intoxikation, mit bekannter Ätiologie
   a) bei infektiösen
   b) bei durch exogene Gifte verursachten Erkrankungen,
   c) bei autotoxischem Ursprung;
2. Epilepsie, Katatonie, also Hirnerkrankungen, bei denen nach manchen Ergebnissen der Stoffwechseluntersuchungen wahrscheinlich eine Intoxikation anzunehmen ist;
3. Fällen, welche man weder zu den Intoxikationen noch einwandfrei zur Epilepsie oder Katatonie rechnen kann, deren nosologische Stellung unaufgeklärt ist; das sind die Pseudotumoren. Während bei den meisten derjenigen Krankheitszustände, bei welchen eine idiopathische Hirnschwellung angenommen werden konnte (Status epilepticus, Katatonie), abnorme Abbauvorgänge im Nervengewebe und besonders das Vorkommen der amöboiden Glia von Alzheimer nachgewiesen wurde, haben die anatomischen Untersuchungen bei den Pseudotumoren bis jetzt keine übereinstimmenden Resultate ergeben. Bei manchen Fällen, in welchen während des Lebens das Vorhandensein eines Hirntumors angenommen wurde, ist der anatomische Befund angeblich negativ gewesen (Nonne, Spielmeyer).

Das wesentliche der histologischen Befunde in beiden Fällen besteht demnach in einer amöboiden Umwandlung der gliösen Strukturen, welche mit einer besonderen Ausprägung um die Wandungen der Hirnventrikel aufgetreten sind.

Die Epithelien des Plexus chorioideus waren äußerst stark mit den Altmannschen Granula beladen; besonders ausgeprägt ist das bei dem zweiten von Rosenthal beschriebenen Falle gewesen.

Diese Befunde befinden sich in einer gewissen Übereinstimmung mit der von Pötzl und Schüller vertretenen Ansicht, daß beim Zustandekommen der Hirnschwellung abnorme Verhältnisse in der Bildung und im Abfluß der intrakraniellen Gewebsflüssigkeit mitwirken sollen.

Was die Beziehungen derartiger Erkrankungen zur Katatonie anbetrifft, so hat schon Reichardt betont, daß manche Pseudotumoren sich durch das Auftreten der psychomotorischen Störungen auszeichnen. Wenn alle als Pseudotumor diagnostizierten Krankheitsbilder, bei welchen irgendwelche intrakranielle Erkrankungen die idiopathische Hirnschwellung nur vorgetäuscht haben, vollkommen auf die Seite gestellt würden, so wäre wahrscheinlich diese symptomatologische Eigentümlichkeit noch auffallender und man müßte wohl Reichardt zugeben, daß viele von den wirklichen Pseudotumoren zur Katatonie gehören. Diese Beziehungen zwischen Pseudotumoren und der Katatonie zwingen uns, die Lokalisation der anatomischen Veränderungen bei den akuten katatonischen Zuständen, welche sich nach den Forschungen Alzheimers und Eisaths ebenfalls durch das Auftreten der amöboiden Neuroglia auszeichnen, zu berücksichtigen. Bei plötzlichem Tode bei der Katatonie hat Alzheimer amöboide Gliazellen nachgewiesen und in einem Falle, den Bonfiglio der Münchener psychiatrischen Klinik überlassen hat, hätten sich dieselben Veränderungen der Neuroglia nachweisen lassen, also präamöboide Gliakerne in der Rinde und in der Marksubstanz, während in der Nähe der Ventrikelwand die amöboiden Gliazellen mit homogenem Plasma vorhanden waren.

Die Veränderungen der Glia, welche besonders in der Ventrikelwand, also in den basalen Ganglien und im Balken, ausgesprochen waren, also in einer Gegend, die beim Zustandekommen der psychomotorischen Leistungen beteiligt ist, läßt daran denken, diese eigentümliche Lokalisation mit den katatonischen Zustandsbildern in Zusammenhang zu bringen, worauf schon Kleist hingewiesen hatte.

Eine derartige Deutung sei aber verfrüht, und zwar ganz abgesehen von der vielumstrittenen Frage über das Wesen der psychomotorischen Störungen schon aus dem Grunde, weil die Entstehungsbildungen der amöboiden Veränderungen der Glia und die Bedeutung verschiedener Abarten derselben noch nicht vollständig aufgeklärt sind (Alzheimer). Alzheimer hat auch darauf hingewiesen, daß die fuchsinophile Granula und die lipoide Einschlüsse enthaltenden Gliaformen, welche sich auch bei den Pseudotumoren fanden, mit den pathologischen Abbauvorgängen, welche durch bestimmte Krankheitsprozesse gebracht werden, in Zusammenhang zu bringen sind. Andererseits sollen die mit Methylblaugranula beladenen Zellen und die entsprechenden pathologischen Produkte bei den besonders stürmisch verlaufenden Vorgängen entstehen.

Rosenthal ist es geglückt, durch experimentelle Intoxikationen eine Schwellung der gliösen Strukturen und die entsprechenden Veränderungen der nervösen Elemente zu erzeugen. Es hat sich dabei aber herausgestellt, daß im Nervensystem normaler Tiere, welches direkt nach dem Tode keinerlei Veränderungen dargeboten hat, wenn es unter Zimmertemperatur gehalten wurde, die Gliazellen schon innerhalb 12 Stunden nach dem Tode postmortale Veränderungen erleiden können, welche mit gewissen Formen der amöboiden Gliazellen, namentlich mit den die pyknotischen Kerne und Methylenblaugranula enthaltenden Elementen, vollkommen übereinstimmen, sowie, daß auch eine ausgesprochene Quellung der Achsenzylinder und Verflüssigung der Nervenzellen entstehen können, was mit der Angabe von Eisath über die Widerstandsfähigkeit der gliösen Gebilde und besonders der Zellkerne gegenüber der Leichenveränderung sich in einem Widerspruch befindet.

Diese postmortalen Schwellungszustände, welche anscheinend auch eine Volumenzunahme des Organs zeigen, sind vielleicht durch eine Bindung der Gewebsflüssigkeit infolge der abnormen Säuerung der Leiche bedingt. Sie sind insofern von einer großen biologischen Bedeutung, als sie beweisen, daß die amöboide Umwandlung der Glia auf physikalisch-chemischen Vorgängen in der Hirnsubstanz beruht.

Eisath hatte mit seiner Gliafärbemethode, welche auch das Protoplasma der Glia sichtbar macht, mehrere akute und chronische Fälle von Dementia praecox untersucht.

In einer diesbezüglichen Abhandlung in der Monatsschr. f. Psychiatr. wurden eigenartige homogenisierte geschwellte Kerne sowie das Unsichtbarwerden der protoplasmatischen Fasern im Gebiete der Meynertschen Rindenschichten als kennzeichnend für die Gliaveränderungen bei Dementia praecox (akute Fälle) mit Vorbehalt hingestellt.

Indessen haben sich die Verhältnisse schon so geändert, daß die gleichen Befunde auch in einem Falle von arteriosklerotischer Hirnentartung erhoben wurden.

Um kürzer und übersichtlicher die Gliawandlungen bei der Dementia praecox abtun zu können, ist es nötig, gewisse morphologische Gliaveränderungen, die jedoch weder eine biologische, noch eine chemische Grundlage besitzen, im allgemeinen aufzustellen.

I. Progressive Gliaveränderungen:
   - einfach,
   - a) Hypertrophie;
   - mit vermehrter Körnchensubstanz,
   - b) Neubildung oder Vermehrung der Weigertschen Fasern.

II. Regressive Gliaveränderungen:
   - einfache bei runden und mit Fasern versehenen Zellen,

a) Atrophie;
mit Bildung von vermehrter Körnchensubstanz,
b) chromatolytische Veränderungen der Gliakörnchensubstanz.
Zusammenballen, Quellen und Unsichtbarwerden der Gliakörnchensubstanz, sowie Unsichtbarwerden der protoplasmatischen Zellfasern und Verschwinden der Weigertfasern.

Gerade in betreff dieser Veränderungen ist es nötig, die Befunde mit größter Vorsicht aufzunehmen, weil an einem Gehirn, das von einem geistig normalen Manne stammt, aber erst spät eingelegt wurde, sowohl die Gliakörnchensubstanz, wie auch die Weigertfasern sozusagen unsichtbar geworden waren.

c) Die Auflösung der Gliazellen, namentlich der Trabantzellen, in Pigmentschollen.
d) Homogenisierung (Bildung von amöboiden Zellen) und kleinkörniger Zerfall der Gliazellen.

Auch die Homogenisierung kann postmortal sein und als Leichenveränderung auftreten und es ist sehr wichtig, pathologische und postmortale Umwandlungen der Glia scharf auseinander zu halten. (Hierüber und über bei b angedeutete Veränderungen wird an anderer Stelle Genaueres mitgeteilt werden.)

Es handelt sich in den beobachteten sieben Fällen von Dementia praecox um chronische Erkrankungen, die Jahre und Jahrzehnte gedauert hatten und die insgesamt der Gruppe von Dementia praecox im Sinne Kraepelins angehören.

1. Molekulare Randzone.

In sieben Fällen Dunkelfärbung der Kerne und Vermehrung der Weigertfasern, letzteres, wenn nicht allenthalben, so doch stellenweise.

2. Meynertsche Schichten der Rinde.

Hier sind die gewöhnlichen Gliazellen von den Trabantzellen auseinander zu halten. In allen Fällen sind die protoplasmatischen Fasern verwachsen, undeutlich und in verminderter Zahl sichtbar. Dagegen in drei Fällen vermehrte Weigertfasern über die ganze Rinde ausgebreitet. Einmal sind die Weigertfasern außerordentlich vermehrt, und es fragt sich, ob das lediglich eine Erscheinung des Seniums ist. Das wäre nicht ganz unmöglich, allein es könnte recht wohl auch der Fall sein, daß auf den vorausgegangenen Zerfall des Gliagewebes sich regenerativ (Regeneration) solche Veränderungen eingestellt hätten.

Die runden Gliaelemente weisen in drei Fällen vermehrte randständige Gliakörnchensubstanz auf.

Bei zwei Kranken waren die Trabantzellen nicht nennenswert verändert; in einem dritten Falle fanden sich viele normale, nach allen Richtungen Fasern aussendende Trabantzellen vor.

In allen Fällen fanden sich sichelförmige Trabantzellen, manchmal jedoch außerordentlich spärlich, pigmentöser Zerfall der Begleitzellen in allen sieben untersuchten Fällen von Dementia praecox.

Krankengeschichte.

S. Z., 19 J. alt, Ladengehilfe, ledig, wurde am 17. III. 1915 in die psychiatrisch-neurologische Universitätsklinik in Budapest aufgenommen. Familienanamnese belanglos; hat acht gesunde, lebende Geschwister. Ging mit 6 J. in die Schule, beendete vier Elementar- und drei Realschulklassen. Lernte bis zur dritten Realschulklasse gut, dann fiel er durch. War immer lebhaft, aber unverträglich, konnte darum als Lehrling und später als Gehilfe in Kurzwarenhandlungen nicht lange an einem Platze verweilen. Vor einer Woche wurde er aufgeregt, zog sich nackt aus und behauptete, er könne nichts Weißes sehen; hatte Angst, er müsse ersticken; aber um sich vor dem Ersticken zu retten, hatte er seine Ohr- und Nasenlöcher zugestopft. Klagte über Kopfschmerzen, Schwindel, und daß er nicht gut sehe.

Schlaflos, Appetit erhalten, obstipiert.

Status praesens: 163 cm hoch, schwach entwickelt, abgemagert.

Schädelknochen: Umfang: 544 mm
Länge: 185 „
Breite: 154 „
Höhe: 113 „

Gesicht asymmetrisch, linke Gesichtshälfte zurückgeblieben, schmäler als die rechte Hälfte. Niedere, enge Stirn, Haare tief in die Schläfen und vorn in die Mitte eingewachsen.

Rechte Augenbraue höher.

Pupillen mittelweit, reagieren auf Licht und Akkommodation gut.

Rechter Fazialis schwächer innerviert. Die Zunge weicht nach links ab.

Brust- und Bauchorgane ohne Befund. Puls: 90, rhythmisch. Atemzahl: 40.

Gibt an, er hätte seit seinem 15 J. onaniert, darum hat er Rückenschmerzen und es „kämen aus ihm Stimmen heraus".

Alle Reflexe sind gesteigert, sehr lebhaft.

Flexibilitas cerea. Pat. läßt alle Muskeln entspannen und mit erschlafften Gliedern läßt er sich zu Boden auf den Rücken fallen. Angesprochen, zuckt er mit allen Gliedern zusammen und springt auf. Perseveriert, zeigt Echolalie, Echopraxie.

In bezug auf Zeit und Ort völlig orientiert, glaubt, daß er in die Klinik wegen der Onanie gebracht ward.

Pat. sagt, er höre seit 8—9—12 Tagen, aber früher bestimmt nicht, Stimmen flüstern. Zuhause hätte man ihm ins Ohr geflüstert, hier höre er Stimmen aus allen seinen Körperteilen; die Stimmen sind immer sehr leise, er könne das Gesagte nicht verstehen, manchmal will man ihn erschrecken und spricht zu ihm mit stärkerer Stimme: „Weh, jetzt sticht es mir hier im Kopfe, jetzt sprechen sie hier aus meinem Kopfe, aber so viel, daß ich sie nicht verstehen kann; ich hatte mich früher so gut aufgeführt, ich hatte nie besondere Sachen gemacht, nie gestohlen."

Blinzelt, dreht die Augen während des Sprechens nach allen Seiten, schlägt immer im Gespräch die Augen nieder, zieht den Mund hin und her, runzelt die Stirne. Er wiederholt ein und dasselbe sehr oft hintereinander. Spricht besonders viel von dem Stimmenhören.

„Man flüstert mir sehr viel aus meinen Unterschenkeln, von dort droht man mir mit den bösesten Sachen und sehr Vieles, aber ich mache mir nicht viel daraus, seit gestern, denn jemand hatte mir pünktlich ins Ohr geflüstert, ich solle mich nicht fürchten." „Ich weiß, hier wollen Sie nur Gutes mit mir und wollen mich dem Leben zurückgeben."

Er sei nicht krank, nur etwas schwach. Später will er seine Gehörstäuschungen verleugnen und sagt: „Man hat mich nur gekitzelt, ich weiß aber nicht, wer diese waren. Ich glaube nur, daß der liebe Gott mich kitzelt, ich bin von der großen, anstrengenden Arbeit müde."

Schließt die Augen und läßt sich mit angespannten Rückenmuskeln auf den Divan nieder, — jetzt springt er mit geschlossenen Augen auf, streichelt sich die Stirn und blickt entsetzt um sich: „Wo bin ich jetzt? Ich bin jetzt in einer Geistesirrenanstalt!" — Warum? — „Weiß ich nicht, vielleicht daß man mich hergebracht hatte."

„Ich war bewußtlos, ich fürchtete, ich werde sterben." Das wiederholt er drei- bis viermal.

Er hatte seine tote Mutter gesehen. (Wird immer von den Stimmen gestört, lauscht auf die Stimmen, wirft sich mit geschlossenen Augenlidern auf den Divan und rafft sich nur auf energisches Anrufen zusammen.)

Er werde gekitzelt und höre viele Stimmen. Man rufe ihm ins Ohr, er werde sterben; auch seine Mutter, die gestorben, sage das in sein Ohr. Es kann das nicht sein, er will noch leben, das Leben ist schön.

Er könne die gehörten Worte nicht merken, nicht einmal beachten; er gebe den

ganzen Tag acht, aber das kann man nicht erzählen und nicht merken. Man kitzelt ihn überall, in den Armen, Füßen, Beinen, im Rücken, Rumpf.

Pat. ist örtlich orientiert; sein maniriertes Benehmen und sein komisches Äußeres haben etwas ganz Bizarres an sich. Gern spricht er mit den Ärzten, speziell mit einer hübschen Kollegin, wird aber immer und immer von den Gehörstäuschungen abgelenkt; diese müssen so störend sein, daß er, um sich zu retten und dieselben loszuwerden, sich hinwirft, Grimassen macht, blinzelt, hin und her blickt.

Pat. gerät immer mehr und mehr in die Gewalt der Gehörstäuschungen; es sind Störungen des Intellekts zu vermerken, er kann nicht mehr so lange mit den Ärzten im Kontakt bleiben. Bizarre Handlungen, Unruhe und ungezogene Handlungen, Verwahrlosung folgen bald seiner Verworrenheit. Diese Symptome beherrschen das klinische Bild neben den Gehörstäuschungen.

„Onanie ist der Grund meiner Erkrankung," äußert er spontan, während der Untersuchung. Wirft sich unruhig theatralisch auf den Divan und stöhnt und schreit. „Weh, weh, sofort bin ich hin!" Springt schnell auf, reicht den Arm zur Injektion. „Gott ruft mir zu, ich werde sterben, dann wieder, ich werde leben. Mein Rücken tut mir weh von dem Onanieren. Manche Leute sterben an dem!"

Will nicht zur Visite, schreit und muß von Wärtern geschleppt werden; dann beruhigt er sich; er hatte geglaubt, seine Schwester sitze am Schreibtisch (Illusion). Ein andermal geriet er in riesige Angst und warf sich in der Türe auf den Boden; man wolle ihn hypnotisieren.

1915. 15. IV. Rennt, sich im Kreise drehend, im Gang herum, wird ganz zyanotisch und ermüdet; er wirft sich auf den Boden, ohne sich zu schlagen. Mit kleinen, kindlichen, trippelnden Schritten kriecht er ins Bett.

Echolalie, Perseveration, Negatismus, Katatonie sind Symptome, die jetzt fast täglich, auch während seiner motorischen Unruhe und Verwirrung, beobachtbar sind. Halluziniert andauernd, lauscht immerwährend den Stimmen.

Oft liegt er im Bett mit völliger Relaxation der Muskeln.

Er trippelt mit schnellen Schritten im Kreise herum, wiederholt immer: „Ich höre etwas, ich höre etwas; schreckliche Sache, schrecklich; noch ärger, noch ärger!"

1915. 3. V. Unruhig. Pat. läuft, gehetzt von den Halluzinationen, herum; sehr verwahrlost, schmutzig; Hose, Rock, Hemd hängen nur so herunter.

„Ich höre etwas, ich höre etwas," wiederholt er fünfmal.

„Ich höre nichts, ich höre nichts."

„Ich fürchte mich! Ich höre nichts."

„Höre ich etwas? Ich höre nichts." Immer mehrmals wiederholend, wie eine Maschine. „Diese Stimmen! Dieses Flüstern! Es ist mit mir aus; das ist mein Ende, ich muß sterben!"

Von nun an ist er witzig und grob, roh, ordinär, frech, schamlos, und beachtet nicht mehr die einfachsten Anstandsregeln. Schimpft: „Ochs, Trottel, Rindvieh" usw. „Wissen Sie, wem ich dies sage?!" Läuft zum offenen Fenster, wird aufgehalten, sagt zum Wärter: „Was wollen Sie von mir? Ochs, Vieh, Viehhändler!"

„Stimmen, Stimmen, Stimmen", zwanzigmal hintereinander.

Trippelt schnell im Kreise herum.

„Ich höre etwas, ich höre immerwährend etwas.

„Nervenklinik? Hm, was?! Ich soll mich waschen?!"

„Ich höre Stimmen, ich höre Stimmen." Wiederholt dreißigmal dasselbe. „Ruhe! Pst! Hören Sie auch?! Fräulein Doktor, hören Sie auch?! Ich höre Stimmen!"

„Ich bin im schlechtesten Stadium."

„Kann ich leicht sterben? Ich höre etwas; das sind die besten Stimmen; ich höööre", — sehr oft wiederholend, Mittelstimme. „Servus, Servus, Ser-vus, Servus!"

„Bitte? Bitte, bitte? Man läutet!"

„Ich höre immer Stimmen; ich möchte von dieser Klinik fort, fort von dieser Klinik. Jetzt weiß dieser alles, der kommt in das Zimmer. Ich möchte schwimmen

lernen. Ich habe Stimmenhören; wissen Sie, wer mir zuflüstert? Ein alter Kutscher, der war immer besoffen!"

„Ich mache stereotype Bewegungen. Sofort sterbe ich! Wo ist die Injektion? Aus was ist das? Ich höre Stimmen!"

Pat. benimmt sich sehr maniriert, schnalzt, pfeift, grimassiert. Komisch manirierte Bewegungen, Grimassen, Possen und Streiche. Ist sehr lebhaft, spricht zu den Stimmen fortwährend gestört, gequält; Pat. kann jedoch noch immer einen gewissen Kontakt mit der Umwelt aufrecht erhalten.

Die Namen aller Ärzte, Wärter, Mitpatienten weiß der Pat. anzugeben, örtlich ist er orientiert, fühlt sich krank, hat Angstgefühle, fürchtet sich vor dem Tode.

16. VI. Spuckt den ganzen Tag hin und her, spuckt in den linken Ärmel seines Mantels, so daß der ganze Ärmel von Rock und Hemd völlig von Speichel trieft.

Streitet und zankt sich mit jedem Kranken; verspottet jeden Kranken und auch die Ärzte; ruft z. B. einem Kranken zu: „Jakob, brich Du den Hals!"

Zieht zornige Grimassen, schreit und läuft herum. Flucht. Mit langen Schritten rennt er herum; obszöne und ordinäre Worte werden gebraucht; dann lacht er, schlägt die Türe zu und läuft an das entfernteste Ende des Flures.

1916. 2. VIII. Sehr erregt; spricht sehr viel, hört immer Stimmen; läuft und rennt herum, quält die Kranken und gibt niemandem Ruhe. Sehr maniriert.

1916. 2. IX. Sehr erregt und motorisch unruhig, lauscht immer den Stimmen. Er soll kalte Packung bekommen.

„Das muß dem armen Burschen weh tun." Fängt zu lachen an, dann bittet er: „Fräulein Doktor, er braucht das nicht." Zu dem Oberwärter: „Väterchen! Papachen, Du darfst dem Burschen nichts antun, der wird sich verkühlen; wie der sich fürchtet; eine Ader wird in seinem Kopfe springen. Ich springe nicht herum!"

Spuckt den ganzen Tag herum; er trieft vor Speichel, seine Kleider sind schmutzig; er läuft herum, schlägt sich mit allen Kranken herum, tanzt, singt allerlei Lieder, besonders ordinäre und zweideutige. Lacht einen jeden aus.

1916. 4. X. Sehr lebhaft, unruhig. Sehr viele Halluzinationen; er läuft, weil er immer die Stimmen hört und in Ruhe kommen will. Sehr heißhungrig. Aus den Händen und Taschen der übrigen Kranken wird Essen, Tabak und brauchbares Material herausstiebitzt, weggerafft.

Er zieht die Patienten an den Haaren und den Kleidern, schlägt einen oder den anderen.

1916. 20. X. Antwortet auf Fragen nicht, dann spricht er von sich selbst.

„Wie geht es, Herr W. W. bácsi? Backen Sie Mazes? (Wiederholt es zehnmal.) Warum haben Sie die Telephondrähte nicht zerrissen? Warum soll ich nicht schreiben?! Die Züge sollen Tag und Nacht gehen."

2. XI. Muß täglich kalte Packungen bekommen, sehr unruhig; hört immer die Stimmen. Er stiehlt das Brot und das Essen den übrigen Kranken weg, schlägt sich herum.

1916. 20. XII. Wird viel stumpfer, als er früher war. Seine Sprache wird inkohärenter, rhapsodischer; Gedankengänge zerfallen völlig. „Darum habe ich fünf Jahre gearbeitet, daß sich jetzt andere vollfressen? Und ich nervös werden soll? So eine Hundsbande gibt es auf dieser Welt. Freche Bande seid ihr; da ist ein Dermatologe, ein Hypnotiseur, Dr. Grünberger. Es ist noch nicht aus, wir sind noch nicht fertig, der Gott soll euch zerreißen."

„Mein Rücken tut weh, mein Freund. Muskelatrophie. Schwillt an. Ich hatte Dir gesagt, diene nicht; gehst Du nach Céke? Ich weiß selbst nicht, wo das ist, existiert es wirklich? Sprich nicht so viel Blödsinn!"

1916. 12. XII. Er soll in den Vortragssaal geführt werden zur Demonstration. Er tritt lebhaft in den Saal, mit schallendem Gelächter sieht er sich um, um dann wütend herumzublicken und zu schreien: „Gebt mir Brot, Ihr habt es mir versprochen!" Inzwischen schreitet er mit langen Schritten auf und ab. Auf die Aufforderung, etwas

auf die Tafel zu schreiben, ergreift er die Kreide, schreibt aber nicht, sondern fragt: „Was zum Kuckuck soll ich schreiben?" Als er weggehen sollte, fängt er an, entsetzlich zu schimpfen und zu fluchen, ist so roh und ordinär wie selten, weil wir ihm kein Brot geben.

Halluziniert immerwährend sehr lebhaft; er sieht lange Zeit auf einen Punkt und lauscht. Lacht viel und gibt kurze Antworten. Maniriert, affektiert, spricht mit dünner Stimme, wie ein kleiner Knabe.

„Ich höre jetzt nur feine Stimmen, ganz feine Stimmen."

„Es wäre gut, wenn etwas Neues wäre, nicht diese Stimmen und dieses Lauschen."

Schwere Assoziationsstörungen.

Pat. erinnert sich auch an alle kleinen Erlebnisse, Ereignisse auf der Klinik, an seine Aufnahme, an alle Kranken, kennt die Wärter, Ärzte und Kranken; er ist mit den Gewohnheiten des klinischen Betriebes bekannt. Ist jetzt etwas weniger von den Stimmen gestört. Sehr maniriert, seine Gebärden sind sehr theatralisch und sehr komisch.

1917. 29. IV. Andauernd hypomanisch, spricht viel, ist immer in scherzhafter Stimmung. Widerholt oft ein Wort viele Male.

Völlig orientiert; jedoch Satzfügung, Gedankengang verwirrt und zerstückelt.

Bevor er die richtigen Angaben macht, spricht er spaßig hin und her, ein verwirrtes Zeug, dann erzählt er die wahre Tatsache.

1917. 23. VI. „Bin schon 38 Jahre hier, bitte es auszurechnen, 46 Jahre, daß ich kein Wort gesprochen habe; ich bin 39 Jahre, 56. Bitte schön, ich fühle mich ganz wohl. Zigaretten. Zigarettenrauchen, arbeiten; wir arbeiten, Sessel hämmern wir zusammen. Bitte aufzuschreiben, daß sie uns Zigaretten senden."

Spuckt immer herum. Spricht leise in sich und antwortet auf unsere Fragen nicht, sondern wiederholt unsere Fragen.

1917. 5. IX. Katatonie, Echopraxie. Ahmt alle Bewegungen des Arztes nach. Grimassiert wunderbar. Perseveriert. Fragt immerfort: „Was wollen die?" Stimmenhören.

1917. 30. XII. Völlig vernachlässigt, schmutzig. Spuckt in den Ärmel seines Rockes. Er will sein Nachtmahl nicht verzehren, da er zwei kleine Kinder hört, die er sehr bedauert und denen er sein Nachtmal geben will. Er rennt wild im Saale herum, durch die verfolgenden, erschreckenden Halluzinationen gejagt. Spuckt und kreischt wild und verzweifelt; seine Gesichtszüge verzerren sich vor Angst und Aufregung. Ruft immer: „Was wollen die?! Was zum Teufel ist das?!" Sieht ängstlich nach allen Seiten.

1918. 20. I. Ist immer erregt und von den Halluzinationen gehetzt, seine Assoziationen sind zerfahren und verworren. Er kennt keine Scham, keine Moral, noch was sich schickt. Spuckt herum, spuckt jeden an, der in seine Nähe kommt, als wäre das gar nichts. Er setzt sich zum Arzt, stößt ihn, oder er ist sehr aufdringlich. Spuckt in die eigene Hand und wischt sich so den Kopf ab, zerreibt den Schleim auf seinem Haupte.

1918. 2. III. Läuft unruhig, aber lustig herum; schreit in die Fenster der Abteilung, wo er jemanden bemerkt, rohe Schimpfworte hinein.

Spuckt immerwährend herum, beschmiert Kopf und Gesicht mit Schleim. Hypomanisch, komisches, groteskes Benehmen, macht Possen, wie ein Komiker auf der Bühne oder ein Clown.

Halluziniert andauernd. Benehmen, Gesten, Unruhe, Gesichtsausdruck, Stimmung, Affekte hängen vom Inhalt der Gehörstäuschungen ab. Hört das Schreien von kleinen Kindern. Dann spricht er ganz verwirrtes Zeug.

„Wo pflegt Ihr im Kaffeehaus, auf dem Pferde sitzend, Mittag zu essen?"

„Ihr sprecht in den Hund den Ochsen hinein!"

1908. 7. IV. „Jemand brüllt; es kommt jemand mit der Ladung, o weh! Hypnose, ein weiser Geistlicher sieht die Kur an, das ist ein Professor der Medizin.

Da ist ein großes Geheimnis. Nach 100000 Jahren werde ich jemanden zum Professor ernennen. In Amerika geboren, werden wir dahin exportieren, Pfirsiche und Seiten."

Putzt die Nase in die Hand und spricht affektiert mit komischen Grimassen leise, kaum verständlich, längere Zeit weiter, und hört inzwischen immerwährend den Stimmen zu.

1918. 10. V. Perseveriert, betet jüdisch, spricht von einem Geistlichen, dessen Stimme er hört.

Er hört immer drohende Stimmen. Sagt Tag für Tag: „Da wird etwas sehr Arges geschehen." „Da bereitet sich etwas vor." „Man müßte das Telephon anderswo verbinden!" Dann Assoziationsstörungen, spricht sehr verwirrtes Zeug.

Pat. rennt im Saale im gleichmäßigen Tempo rund herum, singt inzwischen immer dasselbe Lied oder dieselbe Melodie. Logorrhoea.

1918. 10. IX. Pat. ist immer heiter gestimmt, hypomanisch, spricht verworren, reflektiert auf die Halluzinationen. Katatonie. Ergoschizis. Echopraxis.

„Raffe Deine Kleider zusammen; die sagen, daß Du im ersten Stock gewesen bist. Gib mir ein Stück Brot, ich esse ja. Nimm mich auf, zum Teufel. Mache schon was, gib mir zu essen. Ich soll ein Lehrer werden; was wollen diese immer?! Bitte, ich bin ein Zeichenlehrer, das sagen diese. Mich will man totschlagen. Was weiß ich. Der will nur Essen geben; ich weiß nicht, wie das ist. Ich bin niemand. Ich möchte hinaufgehen. Was will man mit mir; warum hat man mich hierher gestellt? Gib mir Kuchen! Warum will der nichts geben? Ein Kilo Kuchen. Du möchtest alles aufessen. Den Teufel auch, ich spucke in alles hinein."

1918. 3. X. „Von was, zum Kuckuck, sprichst Du? Man gibt mir eine Medizin zu trinken. Ich schlafe oben. Ich möchte nachtmahlen. Der Krieg ist zu Ende."

„Warum werden Sie Soldat?"

„Jetzt, wenn Sie wollen, können Sie mich einreihen; ich rücke ein. Ich weiß eigentlich nicht, was ich bin, ob ich verrückt bin, oder was zum Teufel?! Ich weiß nicht einmal, von was man redet!"

Während des Gesprächs antwortet er auf die Fragen, mischt Antworten, die auf die Stimmen, Halluzinationen, Bezug haben, hinein.

1918. 10. X. Hypomanisch, unruhig, läuft viel herum, spricht viel. Halluzinierte andauernd. Schmutzig, spuckt sehr viel herum, insbesondere in die Hände, wischt und reibt dann mit nassen Händen sein Gesicht, seinen Kopf, spuckt in den Hemdärmel. Kugelt am Boden, klaubt vom Boden kleine Brotstückchen, sogar Krümelchen auf, ißt sie auf; Sprache inkohärent, trotzdem er mit den Ärzten spricht. Seine Wünsche, was Essen, Zigaretten anbelangt, sind gut zu verstehen. Erinnert sich an alle Kranken und auf die Namen der Wärter, die schon weg sind. Sehr maniriert, andauernd Grimassen und andauernd komische Gesten, Bewegungen; groteskes, eigenartiges, satirisches Benehmen. Er handelt, indem er immer durch die Stimmen beeinflußt zu sein scheint. Er lauscht auch, wenn er mit uns spricht, und er muß abbrechen, oder eine Handlung durchführen, indem er schon etwas anderes in Szene gesetzt hatte. Wechselnd in der Mimik, Heiterkeit, Zorn, Lustigkeit, Schreck, Angst, Zutrauen, Freundlichkeit, in theatralischer Übertreibung, und inzwischen rennt Pat. einmal herum, schiebt einige Sessel weg, setzt sich nieder, antwortet, spricht halblaut mit den vielen Stimmen.

Satzgefüge, Grammatik in der Sprache unrichtig.

„Ich weiß nicht, mir muß etwas sein, ein Malheur . . . Das Kinder . . .

„Ich. Assistent Balassa . . . also so siehst Du . . . da ist Móricz bácsi." (Schüttelt den Kopf.)

Es wechseln kurze Zeit die depressive Stimmung und das komische Benehmen, hypnomanische Stimmung. Aber nun ist Pat. sehr oft zornig, erregt, brüllt, schreit, zankt sich mit den Kranken, ist unverträglich.

Er wiederholt die Redensarten aller Patienten, die vor zwei Jahren in der Klinik waren, genau.

Immer und immer agitierter; seine Unruhe und bizarre Manier und die Un-

verträglichkeit wächst; auch große Dosen Scopolaminmorphin wirken nur nach einigen Stunden.

Er empfängt den Arzt mit folgenden Worten: „Du sollst Dich nicht einpacken lassen, Du bist krank; im Gegenteil, man muß Dich auspacken. Ich bedauere einen jeden. Du bist ein armer Kerl; bekleide den mit einem Leintuch!"

Spricht sehr viel von allen verstorbenen Kranken.

Springt auf einer Stelle herum. Echolalie, Echopraxie, Logorrhoe.

„Was bist Du, Professor oder Lehrer?"

In der Nacht springt er im Hemde herum, aus voller Kehle brüllend, gestikulierend. Koprolalie. Verbigeration.

Ahmt eine Dampfmaschine nach, mit Armen und Beinen, wie kleine Kinder es tun, die Schwerfälligkeit, die langsam beginnende Fortbewegung der Lokomotive, zischende Laute produzierend.

Bezeichnend für seine Redeweise ist folgendes: Er hatte sich den Ellenbogen aufgeschlagen und sagt: „Jemand hat sich den Ellenbogen aufgeschlagen." Er hört, daß ein Kranker singt: „Sagt, Kinder, warum singe ich immer?"

Der Arzt hält einen Schlüssel in der Hand: „Sagt, Kinder, warum habe ich den Schlüssel in der Hand?"

So sagt er immer, seitdem er hier ist: „Was ist hier, Kinder; es ist hier etwas Böses mit Euch geschehen, Kinder. Ich selbst weiß nicht einmal, was mit Euch geschehen wird!"

Identifiziert sich mit Ärzten, Wärtern, Kranken. Spontane Sprache: „Dies braucht Ihr nicht . . . das ganze wird aus der Schule entfernt . . . Beim Wärter Orbán wird ein großes Stück Brot sein . . . man wird es ihnen danken."

Andauernde motorische Unruhe. Bizarre Grimassen, Gesichter, Possen, unbegründete, in Sekunden wechselnde Handlungen, die meisten nicht ausgeführt, ohne Übergang eine der anderen folgend. Spricht immerwährend mit leiser, unverständlicher Sprache.

Wir fordern ihn auf, einen Brief an seinen Vater zu schreiben. Er nimmt die Feder, blickt herum, will anscheinend beginnen, hält inne, schreibt nicht. Fragt: „Ihr sollt schreiben? Könnt Ihr ruhig schreiben?" Springt auf, rennt weg, kommt zurück, nimmt die Feder, lauscht, blickt in die Höhe.

Ruft: „Sofort sollst Du schreiben!" Halluziniert, schreibt aber nichts auf.

1919. 18. II. bis 28. II. Macht eine Parotitis mit Erysipelas durch. Seit dieser Zeit leidet er oft an kleinen Furunkeln im Gesicht, auf dem Kopfe.

Bis zum April 1919 ruhiger, faul und sehr träge; er liegt im Bett, wenn die Ärzte kommen, springt aus dem Bett, will jeden abtasten, ob er wohl Zigaretten findet.

Im allgemeinen läßt die Unruhe des Pat. nicht im geringsten nach. Auffallend ist das Fortschreiten des geistigen Zerfalls, daß die Sprache immer mehr agrammatisch wird, daß die Sätze auseinander fallen. Pat. hat tagsüber immerwährend Gehörstäuschungen; während das Erinnerungsvermögen sehr gut erhalten geblieben ist, haben die übrigen geistigen Qualitäten sehr abgenommen. Selbstbeherrschung, ethisches, soziales Gefühl haben fast völlig abgenommen. Hingegen hat Pat. unvergleichlich große Freude an einer Zigarette und einem Stückchen Brot; dagegen fehlt die Fähigkeit, sich dankbar zu zeigen.

Wie ein vorzüglicher Komiker ist er fähig, eine breite Skala von Gefühlen im Gesichtsausdruck und Gebärde vorzutragen; er tut das den ganzen Tag lang, aber besonders, wenn jemand sich mit ihm beschäftigt. Zutraulich, dann frech karrikiert er die Ärzte, inzwischen reagiert er auf die verschiedensten Gehörstäuschungen, Angst, Freude, läppisches Vergnügen, Neugierde, Bewunderung, Dummheit, Erstaunen, Zorn, Tapferkeit, Feigheit, Komik, Satire, Bedauern trägt er affektiert theatralisch vor. Was er sagt und erzählt, antwortet oder fragt, ist selten mit dem im Einklang, was sein Gesichtsausdruck zeigt, was seine Gebärde und seine Gesten verraten. Ein verunglückter jüdischer Komiker, in Lumpen gehüllt, vernachlässigt, wenn man ihn

ansieht. Seine Gedankengänge sind schon sehr zerfahren, und die Zerfahrenheit, mit dem Läppischen gemischt, ist sehr bezeichnend für ihn. Er läßt sich nicht untersuchen und verweigert fast immer eine Untersuchung, demonstriert seine Zerfahrenheit, sein läppisches Wesen, mit seiner Maniriertheit, und wir sehen den Kranken Tag für Tag und fast in jeder Viertelstunde des Tages halluzinieren.

Das Bild Abb. 1 zeigt den Kranken lauschend in einer katatonen Stellung, in der er längere Zeit verblieben ist. Oft wurde er in Stellungen lauschend oder herumspringend, manirierend photographiert, einmal, indem er sich auf die Erde warf, dort regungslos lange liegen blieb, mit geschlossenen Augen, auseinander gespreizten Armen und Beinen, ähnlich sich verhaltend wie der Käfer, der sich tot stellt, wenn man ihn auf den Rücken legt. Er hatte damals auch Stimmen gehört und wegen den Gehörstäuschungen sich niedergeworfen. Jahre und Jahre lang hat er sich nicht geändert, nur die Sprache wurde verworrener, unzusammenhängender; der rapide Zerfall der Persönlichkeit als soziales Wesen mit allen Anforderungen war schon bei seiner Aufnahme in die Klinik fast völlig beendet, während seines Aufenthalts in der Klinik hatte der Zerfall der Persönlichkeit viele Formen und Wege der Bekundung gezeigt.

Pat. lag noch bis zum 11. VI. 1923 in der Klinik; er erlag einer Pyelonephritis. Er fieberte 3 Monate, magerte sehr ab, hatte wenig Appetit; aber seine Maniriertheit, sein rohes Benehmen, das Affektierte seiner Gebärden hatte sich überhaupt nicht geändert. Noch in den letzten Tagen hatte er mit affektierter Schmeichelei um Zigaretten und Brot gebeten; wenn er nicht sofort etwas bekommen hatte, begann er laut zu schimpfen.

Zusammenfassend können wir sagen: Wir haben eine Geisteserkrankung vor uns, die wir als Dementia praecox kennen, die katatone Symptome produzierte und bei der die Hauptrolle die Halluzinationen von Anfang der Erkrankung an gespielt haben. Die Gehörstäuschungen bestanden bis zum Lebensende. Zersplitterung der Assoziationsfunktionen, Maniriertheit und die langsame moralische und geistige Verblödung mit Erhaltensein des Erinnerungsvermögens konnten wir vermerken.

Nachdem Pat. eine Parotitis und Erysipel durchgemacht hatte und genesen war, erlag er im 27. Lebensjahr nach 8 Jahre langer Krankheit einer 3 Monate dauernden Pyelitis.

Pat. erkrankte im 19. Lebensjahr plötzlich; schon im Beginn der Erkrankung hatte er Halluzinationen in Menge; sein Gebaren hatte sich in der tödlichen Erkrankung nur soweit geändert, daß er durch den Kräfteverlust gehemmt, durch die Schwäche und Abmagerung unfähig war, allen halluzinatorischen Befehlen Folge zu leisten; die Unruhe, Lebhaftigkeit, Agitiertheit blieb ziemlich erhalten.

Das große Material der Geistesirrenanstalten zeichnet sich durch das Überwiegen von Altersveränderungen und von Veränderungen präpathoklinen Ursprungs aus. Durch Versäumen der sofortigen Fixierung des Zentralnervensystems wird das pathoarchitektonische Bild stark beeinflußt, da prämortale und kadaveröse Veränderungen auftreten, die zu keinen Krankheitserscheinungen führen.

Wir wählen den Fäll zum Kernpunkt der Untersuchungen über die Pathoarchitektonik der Rinde bei der Dementia praecox und werden im weiteren die verschiedenen Fälle von kurzer Krankheitsdauer und später jene, die lange dem Leben erhalten blieben und im Alter starben, den pathoarchitektonischen Studien unterwerfen.

Ich lege dieser Arbeit die Methodik, die C. und O. Vogt bei der Aufarbeitung verschiedener Krankheitsfälle benützten, zugrunde („Erkrankungen der Großhirnrinde", Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 28, S. 49—53).

Ich benütze Paraffinserienschnitte durch das ganze Gehirn und chromierte Zelloidinserien. Paraffinschnitte wurden mit der Nisslschen Methode mit Kresylviolett und Toluidin gefärbt, die chromierten Zelloidinhemisphärenschnitte nach Pal-Weigert und nach Weigert-Kultschitzky behandelt. Ich habe auch Hemisphären in Zelloidin unchromiert eingebettet und in Serienschnitte zerlegt und nach Nissl und mit Toluidin gefärbt, und so Präparate erhalten, an denen ich bedeutende Bezirke der Rinde an einem Schnitt studieren konnte und somit einen Vergleich mit den Paraffinserienschnitten machen konnte. — Es sollen hier uns nur einige Eigentümlichkeiten der architektonischen Störungen, die Störungen der Zytoarchitektonik, die sich mir während der Untersuchung aufgedrängt haben, beschäftigen; auf die myeloarchitektonischen Befunde soll später eingegangen werden.

Es soll besonders nochmals betont werden, daß unser Material sich von den bisher beschriebenen Fällen von Dementia praecox in zwei Punkten unterscheidet. 1. Dadurch, daß der eben beschriebene Fall und die übrigen Fälle, die später veröffentlicht werden sollen, sofort nach dem Exitus mit 10% Formollösung durch die Karotiden fixiert wurden. 2. Durch die relativ kurze Dauer der Erkrankung und kurze Dauer des tödlichen Leidens. Trotzdem sind die Verhältnisse nicht viel einfacher geworden, denn eine Scheidung der Veränderungen der letalen, septischen Erkrankung und der Veränderungen, die während der Agonie entstanden sind, komplizieren das gewonnene Bild und erschweren die richtige Deutung der Befunde. (C. und O. Vogt, „Erkrankungen der Großhirnrinde usw.", Journ. f. Psych. u. Neur., Bd. 28, S. 49—53.)

Makroskopischer Befund des Gehirns: Das Gehirn ist auffallend leicht, 1297 g. Dura mater beiderseits verdickt. Die dünne Gehirnhaut ödematös durchtränkt, blaß, überall, besonders über beiden Stirnlappen, verdickt. Das gut gehärtete Gehirn wird in frontale Stücke zerlegt. Die Seitenventrikel sind nicht erweitert. Corpus callosum ist etwas dünner. Die Furchen klaffen, die Windungen sind überall sehr atrophisch. Jedoch sind an der gleichmäßig graurötlichen Schnittfläche auch mit der Lupe bemerkbare Blutungen oder Herdchen zu sehen. Die Gefäße sind dünnwandig. Sehr auffallend ist die fast gleichmäßige Schrumpfung der Rindenbreite. Striatum, Pallidum, Thalamus und subthalamische Zentren sind von steilem, grazilem Bau. (Auf diese Befunde werde ich bei der Beschreibung der Weigertserien und den myeloarchitektonischen Veränderungen zurückkommen.)

Mikroskopische Veränderungen:

Bei der Durchforschung der Serienschnitte sind wir derart vorgegangen, daß wir die Areae, deren physiologische Bedeutung wir durch die Arbeiten Brodmann und C. und O. Vogt kennen, zuerst durchgesehen haben und mit den Bildern der bisher nur zytoarchitektonisch und myeloarchitektonisch bekannten Areae verglichen haben.

So haben wir die ausgebreiteten Gebiete der Regio frontalis Feld 8—12,
die Regio temporalis: Feld 20, 21, 22, 36, 37, 38, 41, 42, 52
untersucht, dann die
Regio insularis: Feld 13—16,
die Regio cingularis: Feld 23, 24, 25, 31—33,
die Regio retrosplenialis: Feld 26, 29, 30,
die Regio occipitalis: Feld 17—19,
die Regio hypocampica: Feld 27, 28, 34, 35,
die Regio praecentralis: Feld 4, 6,
die Regio postcentralis: Feld 1, 2, 3, 43.

Wir fahndeten auf die schwersten und ausgedehntesten arealen und laminären Pathoklisen, auf pathoarchitektonische Veränderungen und Schädigungen der obengenannten Areae und laminäre des Cortex cerebri.

Wir fanden ausgedehnte und grobe Veränderungen, aber auch solche feinerer Art; es war sofort auffallend, daß der linke Schläfenlappen, die Gyri temporales, die Felder 20, 21, 22, 36, 37, 38, 41, 42, 52, besonders schwere und fast auf die ganze Rindenbreite den obengenannten Areae entsprechende areale und laminäre Veränderungen zeigen, und daß, obzwar die frontalen Areae, Felder 8—12, schwere und deutliche pathoarchitektonische Veränderungen zeigen, die letztgenannten Veränderungen in ihrer Art und Erscheinungsform gegenüber denen der erstgenannten Areae und auch gegenüber den Veränderungen der Regio retrosplenialis und der Regio hypocampica im Prinzip verschieden sind (Feld 27, 28, 34, 35).

Vergleichen wir Abb. 2, 3 mit Abb. 4, 5, so sehen wir, daß die Zellen der Temporalwindung durchwegs blaß gefärbt, sehr gebläht sind, hingegen auf Abb. 4, 5 (Regio frontalis) sind die Zellen dunkel gefärbt, atrophisch.

Abb. 2, Gyr. temp. I, zeigt mit 150facher Vergrößerung die I., II., III. Schicht; die I. Schicht enthält nicht mehr Gliaelemente als in der Norm. (Zum Vergleich wurden zwei Gehirne von Hingerichteten, gesunden, jungen Menschen, genommen, deren Obduktion zwei Stunden nach dem Erhängen vollführt wurde und deren Gehirn insgesamt zwei Stunden post mortem in 10% Formol fixiert wurde.)

Die II. Schicht besteht aus zwei bis drei Zellreihen, deren Protoplasmaleib nicht mehr rund, sondern verlängert, elongiert und gebläht ist; die Farbe nehmen diese Zellen nicht gut an, sie sind lichtblau gefärbt, sehr viele Exemplare haben Ballonform, der geblähte Kern liegt in der Mitte der Ganglienzellen; andere haben eine Form wie ein Kürbis. Die zwei bis drei Zellreihen sind noch ziemlich gut erhalten, jedoch stellenweise sehr vermindert. Besonders auffallend sind die Veränderungen in der breiten III. Schicht. Es sind hier viele Gliazellen und alle noch sichtbaren gefärbten Ganglienzellen und Gliazellen gebläht. Sie färben sich mit Toluidin, Methylenblau (Patent), Kresylviolett sehr schwach. Die Ganglienzellen haben ein glasartiges Aussehen. Nur stellenweise sieht man einige etwas besser angefärbte Exemplare (Abb. 2, unten, linke Ecke), die Mehrzahl der Zellen ist gebläht und die Grenzen der Ganglienzellen sind eine kaum sichtbare Linie. Um die Gefäße sehen wir nirgends entzündliche Veränderungen.

Abb. 3, 150fache Vergrößerung, zeigt die untere Hälfte des Gyr. temp. I, die untere Hälfte der III. Schicht, die IV. Schicht, die V. Schicht und den Anfang der VI. Schicht.

Nur hier und da ist eine atrophische, sehr dunkel gefärbte Pyramidenzelle zu sehen, in der III. und besonders in der V. Schicht. In allen Schichten III, IV, V, VI sind die Ganglienzellen und die Gliazellen gebläht, hell gefärbt; außerordentlich viele Zellen der III. Schicht (linke obere Ecke der Abb. 3, unterster streifenartiger Teil in Schicht VI) sind völlig verschwunden.

Abb. 4 und 5 zeigen uns die Schichten der granulären Frontalrinde, Abb. 4, Vergrößerung 150, den Gyr. front. secundus, dessen I., II., III. und die IV. Schicht. — In der I. Schicht sind die Gliazellen etwas vermehrt, die II. Schicht ist etwas auseinandergeworfen, jedoch sieht man zwei bis drei Reihen Körner und einige Gliazellen. Die kleinen fleckartigen Ausfälle in den Ganglienzellkolonnen in der Mitte der III. Schicht und die schwere Atrophie fast aller Ganglienzellen der III. Schicht ist sofort auffallend. Die Zellen sind klein, mit dünnen, feinen Dendriten. Die IV. Schicht besteht aus einigen Reihen heller gefärbter Zellen. Trotz der schweren Veränderungen der Ganglienzellen in der III. Schicht sind die Gliaelemente nicht vermehrt.

Abb. 5, Vergrößerung 150, zeigt uns den unteren Teil der V. Schicht des Gyr. frontalis II, die darauf folgende VI. und VII. Schicht. Die Zelldichtigkeit ist hier

eine viel deutlichere und sehr viel Gliazellen liegen um die Ganglienzellen herum; es gibt Ganglienzellen mit zwei bis drei Satelliten an der Basis des Zelleibes; um die Gefäße, in deren adventitiellen Scheiden Abbaustoffe sind, blau gefärbte Körnchen in bedeutender Menge, reihenförmig angeordnet; in der VI. Schicht beginnt von der Mitte des Gesichtsfeldes nach rechts zu eine deutliche Lichtung und Ausfall der Ganglienzellen.

Abb. 6 und 7 zeigen das Bild des zweiten Gyr. temporalis. Vergrößerung 150.

Abb. 6 bringt den kleinen Teil der Lamina zonalis als einen dünnen, dreieckigen Streifen, dann folgt die II. Schicht, die aber ziemlich zerworfen und undeutlich geworden ist, in der rechten Ecke des Photogramms ist die II. Schicht noch ziemlich gut erhalten, aus drei bis vier Reihen geblähter Zellen; links zu ist die Architektonik verwaschen. Besonders schwere Ausfälle haben wir in III.; die erhaltenen Ganglienzellen sind stark gebläht, färben sich sehr schlecht; stellenweise sehen wir nur den geblähten Kern einer völlig zerfallenden Ganglienzelle, einige Zellen der III. Schicht sind etwas besser erhalten.

Abb. 7, Vergrößerung 150, bringt wieder den untersten Abschnitt der III. Schicht mit der kaum zu erkennenden IV. Schicht, dann folgen V. und VI. Schicht. In III riesige, auffallende Ausfälle, fast völliges Verschwinden der Zellagen. Die erhaltenen, dunkel gefärbten Zellen sind atrophisch, sehr klein, mit korkzieherartigen, dünnen Apikaldendriten; außer derartigen unregelmäßig zerstreuten Zellen in der V. Schicht sind sehr helle, stark geblähte Ganglienzellen zu sehen. Die Zellen der VI. Schicht färben sich nicht intensiv.

Eine viel bessere Einsicht erhalten wir über diese Art der pathoarchitektonischen Veränderungen, wenn wir die einzelnen Schichten nach Durchsicht der Präparate mit ganz kleinen Vergrößerungen, mit etwas stärkeren Systemen betrachten.

Abb. 8. Vergrößerung: Projektionsokular 4. Achromat A. Kameraauszug 60. Der Gyr. temp. sec., II. Schicht, Anfang der III. Die Zellen der II. stark gebläht, schwächer gefärbt. Mehrere Gliakerne mit randständigen Kernkörperchen. Die III. Schicht der Rinde ist fast der Ganglienzellen bar, nur Schattenbilder und Reste vom Kern und geblähte Kerne von völlig zerfallenen Ganglienzellen sind vorhanden. An der Grenze von II und III eine Kapillare. Abb. 8a. II. und Beginn der III. Schicht des Gyr. temp. I. Beginnende Blähung der Zellen und ausgesprochen geblähte Zellkerne. Auffallender diffuser Ausfall der Zellen in der III. Schicht.

Abb. 9 zeigt die II. und III. Schicht des Gyr. temp. sec. an anderer Stelle. Hier sind noch schwerere Veränderungen der Zellenreihen der II. Schicht.

Die eigenartige Veränderung der Ganglienzellen in III ist gut sichtbar, links von der längs getroffenen Kapillare ist die Mehrzahl der Elemente der III. Schicht verschwunden.

Als Gegenstück folgen hier die Veränderungen, die die Frontalrinde bietet an den Abb. 10, 11 und 12.

Abb. 10. Vergrößerung 150. Gyr. front. I. Ein Teil der Lamina zonalis, die II. Schicht, die noch ziemlich gut erhalten ist, dann folgt die III. Die Zellen der III. sind sehr atrophisch, einige Exemplare färben sich sehr dunkel an, die Mehrzahl der Zellen ist sehr klein und färbt sich heller an, in der Mitte der III. ist eine in der Länge getroffene Kapillare, links von der Kapillare besonders schwere Ausfälle der Zellagen, nirgends entzündliche Erscheinungen. Diffuser Ausfall der Ganglienzellen der III. Schicht.

Abb. 11. Vergrößerung 150. Gyr. front. I. mit der IV., V., VI. und VII. Schicht. Die Zellen der IV. Schicht sind sehr schlecht gefärbt, von glasigem Aussehen. In der VI. Schicht ist ein herdartiger Ausfall der Ganglienzellen zu sehen.

Sämtliche Elemente der Rinde sind atrophisch.

In VI. und VII. deutliche Gliahypertrophie, Vermehrung der Gliazellen.

Abb. 12 (Vergrößerung 300fach). Gyr. front. I. Schicht III zeigt die dunkelgefärbten, atrophischen Zellen der III. Schicht und die obere Grenze der schwersten

Ausfallserscheinungen; nur hier und da sind hell gefärbte, degenerierte Zellen erhalten. (IV. in der Mitte des Photogramms falsch.)

Abb. 13, Vergrößerung 150, zeigt einen Teil des Gyr. temp. II. mit seinen Schichten I, II, III und IV. Lamina zonalis ohne Besonderheiten; die II. Schicht ziemlich wohlerhalten, die Architektonik deutlich, aber sehr schwere Ausfälle in III. — Die erhaltenen Zellen sind gebläht, hell gefärbt; die IV. Schicht ist sehr gelichtet, es sind viele Gliazellen vorhanden.

Abb. 14, Gyr. temp. III mit der I., II., III. Schicht. II. Schicht gut erhalten, mit geblähten, hellen Zellen, riesige Ausfälle in der III. Schicht, die erhaltenen Zellen sind äußerst gebläht, hell gefärbt, mit geblähten Zellkernen in der Mitte; Vermehrung der Gliaelemente, die sämtlich sehr gebläht sind.

Abb. 15. Vergrößerung 150. Gyr. temp. III. Fortsetzung: III., IV., V., VI. Schicht. Einige sehr degenerierte, dünne, schmächtige, dunkel gefärbte Pyramidenzellen; die Mehrzahl der Zellen fehlt, es sind nur Gliazellen und Reste von Zellkernen der Pyramidenzellen aufzufinden.

Abb. 16. Vergrößerung 150. Windungstiefe der beiden Gyri temp. II und III. Hier haben sich alle Zellreihenschichten erhalten. Besser gefärbte Lamina zonalis, ohne Befund; ziemlich gut erkennbare II. Schicht, Zellen sämtlich gebläht, die III. mit schweren Ausfällen und mit sehr geblähten Zellen; IV zusammengedrängt, auch V. Schicht schmäler.

Betrachten wir die in Abb. 13 abgebildete IV. Schicht mit etwas stärkerer Vergrößerung und wir haben die Verhältnisse, wie sie Abb. 17 uns zeigt. Besonders auffallend ist die äußerst lichte und helle Färbung aller Elemente, trotzdem die Schnitte 1—2 Stunden in der Farblösung gewesen waren und nicht unterhalb der Norm differenziert wurden und trotzdem die Schnitte noch am Tage der Herstellung der Präparate photographiert wurden. Zwischen den Schichten III. und Va liegt die IV. Schicht, deren Struktur kaum kenntlich ist; links in der IV. Schicht sind nebeneinander gelagerte, vergrößerte, mit rundem, hellen Kern versehene geblähte, mit schönem, ganz rundem Zelleib umrandete Gliazellen; eine weite Strecke fehlen die Zellelemente der IV. Schicht, blasse, kaum sichtbare Kerne sind zu sehen. Die Pyramidenzellen in III und V sind gebläht; wässerig klares, blasses Protoplasma umschließt äußerst geblähte Kerne.

Die Verhältnisse in der V. Schicht im Gyr. temp. II sind an Abb. 18, 19, 21 dargestellt. Abb. 18, Vergrößerung Apochromat A, Projektionsokular 4, Kameraauszug 70. Die Vermehrung der geblähten Gliazellen erkennen wir gut. Außer einigen schief gelagerten, zierlichen, dunkel gefärbten, degenerierten, atrophischen Ganglienzellen besteht die Mehrzahl der Zellen aus hell gefärbten Exemplaren mit geblähten, runden, großen, mittelständigen Kernen versehen, die mit ganz wasserhellem Hof umgeben sind. Abb. 19 und 21 zeigen dieselben Verhältnisse in der V. Schicht des Gyr. temp. II.

Die schweren laminären Veränderungen der V. Schicht im Gyrus temp. sec. zeigt die Abb. 22 und 23, 24, wo die Degenerationserscheinungen der Ganglienzellen der verschiedenen Stadien sichtbar sind.

Mit etwas stärkerer Vergrößerung zeigt die V. Schicht des Gyr. temp. III die schwersten Veränderungsformen der Ganglienzellen. In der Mitte des Photogramms ist eine äußerst geblähte Zelle zu sehen; die Grenzen der Zelle sind kaum sichtbar, kaum bemerkbar ist der Apikaldendrit. Auch der Kern ist in Zerfall begriffen. Links oben, oberhalb zweier atrophischen geschrumpften Zellen, eine äußerst blasse, im Zerstäuben befindliche Ganglienzelle mit einer geblähten Gliazelle. Oben in der Mitte eine geblähte schattenförmige Ganglienzelle und viele Gliazellen.

Abb. 20 gewährt einen weiteren Einblick in das Wesen der Veränderungen der III. Schicht des Gyr. temp. sec. Vergrößerung: Apochromat 2 m/90. | Projektionsokular 4. 70 cm Kameraauszug.

Eine in der Länge getroffene Kapillare mit einigen Endothelzellen weist überhaupt

keine entzündlichen Erscheinungen auf. Im ganzen Gesichtsfeld sehen wir nur zwei noch erkennbare Ganglienzellen. Eine in der Mitte ist ballonartig gebläht; wir sehen noch den Abgang des Apikaldendriten, mit zwei besonders zarten, hellen, blauen, parallelen Linien angedeutet; der Zelleib ist ganz wasserhell, mit feinem, blauviolettem Wabenwerk, das den Kern umgibt.

Links unten ist eine kleine, schmächtige, atrophische Ganglienzelle mit einer Gliazelle. Oben eine im Untergang sich befindende Ganglienzelle mit drei Satelliten um den Zellkörper. Die Gliazellen sind gebläht, Protoplasma hell, Kern dunkel gefärbt. Rechts von der unten links liegenden, dunkel gefärbten, atrophischen Ganglienzelle befinden sich zwei Ganglienzellen; die unterste zeigt ein undeutliches Schaumwerk ohne deutliche Konturen, mit einer Gliazelle am untersten Rande, die etwas oberhalb dieser Zelle sichtbare Ganglienzelle ist nicht mehr erkennbar. Wir sehen die schweren Veränderungen, die ausgedehnte, intensive Verödung der III. Schicht des Gyr. temp. II.

Wir wollen noch an einigen Photogrammen die Zellveränderungen der verschiedensten Zellschichten der Gyr. temp. betrachten und uns dann wieder den pathoarchitektonischen Befunden des linken Stirnhirns zuwenden, um dann zuletzt die Befunde zu besprechen und sie einer Kritik zu unterwerfen.

Abb. 24. Vergrößerung 200. Gyr. temp. III. Schicht V. Schwerer diffuser Ausfall der Zellen der V. Schicht. Geblähte, sehr hell gefärbte Zellen, einige bis zu Ballonform gebläht, wenige geschrumpfte, dunkel gefärbte Zellen.

Abb. 25. Vergrößerung Apochromat 2 mm. Projektionsokular 8. Auszug 70. Zeigt die Zellen der II. Schicht im Gyr. temp. II. Man sieht im Gesichtsfeld 13 noch erkennbare Zellen, alle sehr gebläht; der helle, runde, große Kern, mit kleinem, dunkler gefärbten Kernchen ist von einem sehr hellen Hof umgeben, dann folgt der helle Protoplasmaring; die Apikaldendriten der Ganglienzellen sind nur hier und dort als sehr helle, dreieckige Fortsetzungen des Protoplasmaleibes erkennbar.

Abb. 26, III. Schicht des Gyr. temp. II, zeigt verschieden stark geblähte helle Pyramidenzellen und einige Gliazellen; in der Mitte eine noch pyramidenähnliche Zelle mit einer Gliazelle mit etwas abgeflachtem Kern.

Abb. 27. III. Schicht des Gyr. temp. II. Ganglienzellen mit äußerst großen Kernen, in den hellen Kernen dunkler gefärbtes Kernkörperchen. Der schaumartige Protoplasmaleib der Ganglienzellen liegt in einem violett gefärbten Wabenwerk. In der Mitte eine Ganglienzelle mit einem Satelliten, dessen Kern dreieckig und heller gefärbt ist als die drei Gliazellen unterhalb der Pyramidenzelle. Atrophische Zellen in der oberen rechten Ecke des Gesichtsfeldes.

Abb. 28. III. Schicht des Gyr. temp. tertius mit einer in der Länge getroffenen Kapillare, sehr vielen Gliazellen, zwei atrophischen Ganglienzellen; unten eine sehr helle, blasse, geblähte Ganglienzelle. Links unten eine ganz kleine, längliche, atrophische Pyramidenzelle.

Abb. 29. III. Schicht des Gyr temp. III mit ballonförmig geblähten Ganglienzellen. Kerne rund, groß, mit hellem Kernkörperchen, mit hellem Hof umrandet. Protoplasma kaum angefärbt, noch eben bemerkbare Apikaldendriten, Hauptdendrite nicht sichtbar. Wenige Gliakerne.

Abb. 30. Aus der V. Schicht des Gyr. temp. III zwei geblähte, helle, große Gliazellen in der Umgebung quer gelagerter, atrophischer, dunkler gefärbter Ganglienzellen, deren Apikaldendrit dünn und lang ist.

Abb. 31. Aus der V. Schicht des Gyr. temp. III. Eine atrophische, schmächtige, kleine Pyramidenzelle, Kern gebläht. Äußerster Zerfall der Zellen. Kaum sichtbarer, ballonförmiger Zelleib.

Abb. 32 zeigt uns äußerst geblähte Ganglienzellen, einige Gliazellen, Kerne der Zellen ballonartig gebläht mit dunkleren Kernchen; Protoplasmaleib der Zellen zeigt helles Schaumwerk; einige Zellen sind völlig aufgelöst. Eine atrophische Zelle. Oben eine Reihe geblähter, degenerierter Zellen.

Abb. 33 bildet einige verschieden stark geblähte, helle Zellen aus der III. Schicht des Gyr. temp. II ab.

Abb. 34 zeigt eine spindelartig geblähte, mit hellem Protoplasma versehene Ganglienzelle in der rechten Mitte, und zwei sehr geblähte, helle, mit sehr großen Kernen versehene Ganglienzellen, mehrere ganz kleine, atrophische Ganglienzellen und mehrere Gliakörner aus der III. Schicht des Gyr. temp. II.

Die besonders ausgebreitete, auf weite Strecken sich erstreckende Verödung der III. Schicht des Gyr. temp. II zeigt die Abb. 35. Wir sehen einige geblähte schattenhafte Ganglienzellen und einige Gliazellen, unten zerstreut einige ganz atrophische, kleine, dendritenlose Pyramidenzellen.

Wenden wir uns nun wieder den pathoarchitektonischen Befunden des Gyrus frontalis zu, indem wir verschiedene Gebiete des Allocortex auf Grund von Photogrammen betrachten.

Abb. 36. Gyr. front. I. Vergrößerung 150. Unterster Streifen der Lamina zonalis, I. Schicht, auf die die noch gut erhaltene II. Schicht folgt, die aus kleinen, atrophischen, mehrere (5—6) unregelmäßigen Zellreihen besteht; nun folgt die III. Schicht, deren Breite auch geringer zu sein scheint; alle Pyramidenzellen sind atrophisch, klein, schmächtig, sehr viele Pyramidenzellen sind untergegangen, keine auffallende Gliazellenvermehrung. Zuletzt folgt die IV. Schicht, deren Elemente sehr blaß gefärbt sind; noch einige Zellen aus der V. Schicht fallen in die Abbildung. Die ausgesprochen schweren Ausfälle und die Atrophie aller Zellen in Schicht III, verglichen mit den vesikulären Schwellungen und Gliazellenvermehrungen, lassen uns, mit Abb. 2 und 6 verglichen, die verschiedene Art der Veränderungen im Lobus temporalis und frontalis erkennen.

Abb. 37 bringt den unteren Teil der V. Schicht des Gyr. frontalis, dann die VI. und VII. Schicht. In VI und VII ist die deutliche Vermehrung der Gliazellen zu sehen. Einige kleine Gruppen von stark dunkel gefärbten, atrophischen Ganglienzellen in VI sind auffallend, müssen aber als normaler Befund angesprochen werden.

In Abb. 38 und 39, Vergrößerung 150, ist der Gyr. front. II ohne die Lamina zonalis, von der II. Schicht an, abgebildet. Ein allgemeiner, schwerer diffuser Ausfall der Zellen und Atrophie der Zellelemente der III. Schicht, besonders der oberen Hälfte der III. Schicht ist auffallend.

Abb. 39. Gyr. front. II. Vergrößerung 150. Es sind die Schichten V, VI, VII abgebildet. Die Gliazellen sind vermehrt, um die Wand der Kapillaren sind Abbaustoffe in größerer Menge zu sehen.

Die schwersten Veränderungen haben wir im Gyr. front. I und II, in der III. Schicht, als Atrophie der Ganglienzellen und dem diffusen und herdförmigen Ausfall sehr vieler Elemente beobachtet.

Abb. 40. Vergrößerung 150. Gyr. front. II mit der II. und III., IV. und dem oberen Teil der V. Schicht. Eine lange Kapillare, sehr atrophische Zellen in III Schwund einer großen Anzahl der Zellen.

Die Zellen der IV. Schicht sind glasartig, schmutzigblau gefärbt, sehr hell.

Abb. 41. Gyr. front. II. V. und VI. Schicht, Anfang der VII. Schicht. Die größeren Pyramidenzellen, die in der V. Schicht liegen, sind äußerst degeneriert, die Mehrzahl hat Spindelform; diese Exemplare, die eine besondere Reihe von Zellen darstellen, fallen in den Präparaten durch die Schwere der Atrophie, durch völlige Abweichung ihrer Form (spindel-, ausrufungszeichenartiges Aussehen) von einer normalen Pyramidenzelle auf; auf dem Photogramm ist ein Streifen von der linken unteren Ecke bis in die rechte obere Ecke des Gesichtsfeldes sofort auffallend. Wir sehen einen hellen Streifen, in dem die schwer degenerierten Zellen liegen.

Eine besondere und wichtige Art der Veränderungen im Gyrus frontalis zeigt die Abb. 42.

Das Photogramm, welches die Rinde in 150facher Vergrößerung darstellt, zeigt die III., IV., V. und VI. Schicht. In der III. Schicht diffuser Ausfall der Mehrzahl der Elemente, atrophische Pyramidenzellenkolonnen. Besonders bemerkenswert ist die Veränderung der IV. Schicht, in der die Zellen ein glasartiges Protoplasma besitzen, kaum die Farbe annehmen; hier und da sind einige geblähte, große, helle Gliazellen zu sehen. In der V. Schicht sind die Pyramidenzellen atrophisch, klein, geschrumpft; hier treffen wir zum erstenmal die erweiterten perizellulären Räume als Zeichen der schweren Atrophie der Rinde an. In VI färben sich die Ganglienzellen heller als in der V. Schicht.

Abb. 43 bringt wieder einen Abschnitt der Frontalrinde (Vergrößerung 150). Die II. Schicht gut erhalten; beginnende, aber deutliche pathoarchitektonische Veränderung, Atrophie der III. Schicht. Hellere und schmutzige Färbung der IV. Schicht, beginnende Atrophie der V. Schicht und leichte Erweiterung der perivaskulären Räume, nur an zwei Stellen in der V. Schicht sichtbar.

Dieselben Veränderungen bietet die Abb. 44, die schwerste Läsion in der III. Schicht mit beginnenden Veränderungen in der IV. Schicht zeigt.

Die schweren Veränderungen und Atrophie der III. Schicht des Gyr. frontalis II zeigt uns Abb. 45. Eine mäßige Zahl Gliazellen finden wir hier in der Rinde; die Pyramidenzellen sind dunkel gefärbt, mit langen, schlanken, weit verfolgbarem Apikaldendriten.

Abb. 46 zeigt eine neuere, noch nicht behandelte Veränderung des Gyrus frontalis, dessen V., VI., VII. Schicht im Photogramm dargestellt ist. Alle Zellen dieser Schicht sind sehr atrophisch, besonders aber die Zellgruppen von etwas größeren Pyramidenzellen in der VI. Schicht. Sie liegen zu zwei, zu drei und zu vieren; diese Zellen sind sehr dunkel gefärbt, mit sehr langen, schrauben- oder korkzieherartigen Apikaldendriten.

In VI, links und rechts von den in der Mitte liegenden, sehr atrophischen Zellgruppen, sind kleine, verödete Stellen zu sehen.

Abb. 47 zeigt eine weitere Stelle des Gyr. front. III, und zwar die eben noch sichtbare IV. Schicht, völlig die V., VI. und VII. Schicht.

Die Gliazellen sind in sämtlichen Schichten vermehrt. Die Atrophie der größeren Pyramidenzellen ist auffallend; alle Pyramidenzellen der V, VI, VII sind atrophisch.

Abb. 48 und 49, Vergrößerung 150, zeigt einen Abschnitt des Gyr. front. II. Abb. 48 die II., III., IV. Schicht mit schwerer Verödung der III. Schicht.

Abb. 49 zeigt die Atrophie der V. Schicht mit deutlicher Erweiterung der perizellulären Räume. Alle Pyramidenzellen sind klein, dunkel gefärbt, haben dünne Ausläufer, Dendriten.

Abb. 50, Vergrößerung 150, Gyr. front. III, zeigt die schwere Degeneration der Ganglienzellen der VI. und VII. Schicht mit geringfügiger Vermehrung der Gliazellelemente. Abbaukörner im adventitiellen Raum einer Kapillare.

Abb. 51 zeigt die Kuppe des Gyr. temp. II mit der II., III. und Andeutung der IV. Schicht, beginnender V. Die Zellen sind gebläht, aber etwas besser gefärbt; viele Pyramidenzellen haben eine Birnenform. Gliazellen nicht vermehrt.

Abb. 52, Vergrößerung 150, zeigt die Regio hypocampica mit I., III., II. Schicht mit schweren Ausfällen der Pyramidenzellen in der III. Schicht.

Wenn wir nun zuletzt die Abb. 53, 54, 55 mit den Abb. 21, 24, 29 vergleichen, so sehen wir den Unterschied in den Veränderungen des Temporallappens im Vergleich zu denen im Frontallappen und umgekehrt.

Abb. 53, Vergrößerung: Apochromat A, Projektionsokular 4, Kameraauszug 70, zeigt die schwere Atrophie der III. Schicht des Gyr. front. II, die helle Färbung der Zellelemente in IV und die Atrophie der Zellen der V. Schicht; die Apikaldendriten der Ganglienzellen der V. Schicht durchlaufen die IV. Schicht und ziehen hoch in die höheren Zellkolonnen der III. Schicht. Ähnliche Veränderungen bietet die Abb. 54. Die Zellen der V. Schicht sind sehr schmächtig, färben sich intensiv dunkelblau an;

sehr atrophisch und sehr dunkel gefärbt sind die Zellen der III. Schicht; die Ausfälle sind in Schicht IV sehr beachtenswert.

In Abb. 55 sehen wir die V. und VI. Schicht des Gyr. front. III mit sehr atrophischen Pyramidenzellen und besonders auffallender Degeneration der Pyramidenzellen der VIa und VIb Schicht.

Zusammenfassung der Befunde.

Bei einem katatonen Schizophrenen waren während seiner acht Jahre langen geistigen Erkrankung bis zum Tode die Gehörstäuschungen im Vordergrund der geistigen Erscheinungen. Handlungen, Gebärden hängen vom Inhalt der Gehörstäuschungen ab, die Verwirrtheit des Gedankenganges und der Sprache wurde von Gedankengängen durch Gehörstäuschungen beeinflußt, gespalten, untereinander gemischt. Pat. gab auf Fragen eine Antwort, die mit Antworten auf die Stimmen untermischt war.

In diesem Falle fanden sich im Gyrus temporalis I, II, III schwere vesikuläre Degenerationserscheinungen, Blähungen der Ganglienzellen mit Blähung des Zelleibs und des Kernes, infolgedessen haben sich die Ganglienzellen der Temporalwindungen mit Farbstoffen auffallend schlecht gefärbt (Toluidin, Kresylviolett). Das Protoplasma der Zellen hat eine weiße, ganz hellblaue Farbe; der Kern befindet sich in der Mitte der Zelle, um den Kern befindet sich immer ein fast farbloser Hof. Zellschatten kommen vor. Die Ganglienzellen verlieren ihre charakteristische Form. Abb. 25 zeigt die Zellen der II. Schicht, die sehr schwach gefärbt sind und sehr gebläht erscheinen. Der Kern ist sehr groß.

Abb. 27 ist charakteristisch für die Ganglienzellenveränderung der III. Schicht der Gyri temporales; geblähter, großer Kern in der Mitte der Zelle, zerfließendes Protoplasma mit schaumiger Struktur, viele Gliakerne.

Besonders deutlich zeigt die Abb. 29 die Veränderung der Ganglienzellen in der am schwersten geschädigten III. Schicht der Gyri temporales. Die Pyramidenzellen erinnern noch an die Form, die sie eigentlich hatten; alle sind gebläht, von den Fortsätzen nur der Apikaldendrit angedeutet als helles, kaum noch photographierbares, breites Gebilde. Heller Hof um den geblähten, großen, runden Kern. Gliazellen.

Abb. 32, 33, 34 sind Bilder, die ein fortgeschrittenes Stadium der vesikulären Degeneration, der Blähung zeigen. Besonders lehrreich zeigt die Abb. 33 den völligen Zerfall, die äußerste Blähungsform der Ganglienzelle. In einer Reihe sind drei Ganglienzellen, die linke, links gelagerte Zelle mit großem, rundem Kern, mit völlig rundem Zelleib, kaum noch gefärbt, mit zwei völlig abgeflachten Gliakernen und Zellen umgeben; der Apikaldendrit ist nicht mehr zu sehen. Abb. 31 zeigt auch schwer geblähte, völlig zerfallende Zellen. Auch Abb. 20 ist sehr bezeichnend.

Ähnliche Blähungserscheinungen der Ganglienzellen sah ich in der Rinde, in der Area striata und Area occipitalis. (Diese Befunde sollen später mitgeteilt werden.)

Wir fanden nur einen besonders schweren Ausfall von Zellen in der III. und V. Schicht der Gyri temporales I, II, III, aber keine schwere, jedoch nicht überall, sondern nur im Gyr. temp. II findbare Degeneration der Zellelemente der IV. Schicht.

Die schweren Ausfälle der Ganglienzellen demonstriert die Abb. 8 und 9, die schwere Veränderung der IV. Schicht Abb. 13, 17, die Ausfälle und Lichtung der V. Schicht Abb. 15. Die Verödung der Rinde in der III. Schicht zeigt die Abb. 20.

Völlig andersartige Veränderungen finden wir in der Architektonik der Rinde des Frontallappens. Im ganzen Verlaufe der Gyri frontales I, II, III in den Areae 8—12.

Wir finden einen deutlichen Ausfall in der III. Schicht der Areae 8—12, aber dann eine schwere Atrophie, mit Dunkelfärbung der Ganglienzellen in der III. Schicht (Abb. 4, 10).

Dann finden wir kleine, herdartige Ausfälle von Ganglienzellen in der V. Schicht (Abb. 11, Mitte).

Die deutlichen, schweren, streifenförmigen Ausfälle in der III. Schicht im Gyrus frontalis in der Area 8—12 sehen wir in Abb. 12. Atrophische, degenerierte, dunkel gefärbte Zellen, deren säulen- und reihenförmige Anordnung in der III. Schicht der Area 8 gut sichtbar ist, sehr scharfe Grenze der ausgebreiteten, schweren Degenerationszone nach oben zu.

Abb. 36 zeigt im Gyrus frontalis, Area 9, schwere Degeneration der Ganglienzellen und Ausfälle von Ganglienzellen in der III. Schicht.

Die Lichtung der Zellreihen in der III. Schicht des Gyrus frontalis zeigt noch Abb. 38, besonders deutlich Abb. 40, auf der die eigenartige, helle, schmutzige Färbung der Zellelemente der IV. Schicht sichtbar ist. Sie sind sehr atrophisch, färben sich sehr dunkel an, der Apikaldendrit ist dünn und weist einige Biegungen, Schlängelungen auf.

Die Atrophie der Ganglienzellen ist im Gyr. front. II auch in der V. und VI. Schicht stellenweise ausgesprochen stark (Fig. 41a).

Eine besondere Art der architektonischen Störung zeigt im Gyr. front., Area 8—9, die Abb. 42, indem die Zellen der IV. Schicht eine Auflösung, schmutzige, helle Blaufärbung aufweisen. Wir sehen auf Abb. 42 die Pathoarchitektonik in III. gestört, diffusen Ausfall und Atrophie der Zellen, dunkel gefärbte Zellen in der III. Schicht. Schwere pathoarchitektonische Störung in der IV. Schicht. Degenerierte, dunkel gefärbte Zellen in der V. Schicht. Die Veränderungen der IV. Schicht sind auf Abb. 43 auch zu sehen; hier ist die Blähung und helle, schmutzige Färbung der Ganglienzellen der IV. Schicht deutlich.

Auf Abb. 46 ist die schwere Atrophie der V., VI., VII. Schicht der Area 8 zu sehen; die schwere Atrophie der V., VI., VII. Schicht ist auf Abb. 49 auch zu sehen, mit den Erweiterungen der perivaskulären und perizellulären Räume.

Wir haben also eine spezielle Pathoklise der III., IV. und eine spezielle Pathoklise der III., V., weiter eine spezielle Pathoklise der III., V., VI., VII. Schicht der Areae 8—12 gefunden; aber auch eine spezielle Pathoklise der III. V. Schicht, Areae 20—22, 36, 37, 38, 41, 42, 52, mit Blähungserscheinungen der Ganglienzellen.

Vergleichen wir diese Befunde mit denen von C. und O. Vogt, Erkrankungen der Großhirnrinde, S. 88—94, dazu die Tafeln 51—64.

Es werden die Fälle Josephys von Dementia praecox, wo Pat. im 16. Lebensjahr erkrankt, mit 21 Jahren an einer sehr rasch verlaufenden Grippe starb, weiterhin einer Patientin, die mit 27 Jahren erkrankt, mit 31 Jahren Suicid durch Erhängen beging, behandelt.

Im ersten Falle haben Josephy und C. und O. Vogt diffusen Zellschwund in der II. und V. Zellschicht festgestellt; die Verödungsherde (Tafel 53) in der III. Schicht hält Vogt für frischen Datums und bringt dieselben mit der letalen Grippe in Verbindung. Dasselbe gilt für den diffusen Zellschwund aus der vesikulären Degeneration der Ganglienzellen in der III. Schicht. Die Mehrzahl der pathoarchitektonischen Veränderungen seien mit der Psychose nicht in Verbindung.

Im zweiten angeführten Falle äußern sich C. und O. Vogt (neunter Fall Fell), daß ein pathokliner III.-V.- bzw. III.-Vb-Typus (granuläres Frontalgebiet) vorliege.

In diesem Falle von Dementia praecox hatte Josephy pathoarchitektonische Veränderungen gefunden, die einerseits auf eine schon seit einer gewissen Zeit bestehende Zellerkrankung schließen lassen und sich andererseits noch spezieller in einem Zellausfall in III und dem inneren Teil von V äußern.

Das Alter der Zellveränderungen läßt sich nicht feststellen.

Das Fehlen von stärkeren Gliareaktionen wäre ein Teilsymptom der Erkrankung.

Josephys Fall Vo. weiblich: Patientin erkrankte mit 48 Jahren und starb mit 50 Jahren an Enteritis, nachdem sie in der letzten Zeit eine Verblödung mit vielen katatonen Zügen gezeigt hatte.

Tafel 54: granulärer Teil des Stirnhirns.

Die bei diesem Falle feststellbare vesikuläre Degeneration der Ganglienzellen in der III. und V. Schicht, aber auch in der II., wird der Enteritis zugeschrieben, die andere Ganglienzellennekrobiose dagegen mit der psychischen Erkrankung in Verbindung gebracht. Die vesikuläre Zelldegeneration zeigt einen eunomischen pathoklinen II.-III.-, die andere Nekrobiose einen eunomischen pathoklinen III.-V.-Typus. „Ein besonderer, nur histopathologisch faßbarer Krankheitsprozeß wurde nicht festgestellt."

Jakobs Fall. D. Katatonie. Krankheitsdauer 10 Jahre.

Tafel 58 und 59. Area striata. Hier zeigt die Erkrankung einen pathoklinen II-III-IVa-Typus, der den Zellsäulen parallel geht, die Blutgefäße können eine wichtige ätiologische Rolle bei dieser Erkrankung haben.

In der Area occipitalis ist der Hauptkrankheitsprozeß in den äußersten Schichten der III., dann in II lokalisiert.

Es handelt sich in diesem Falle um einen pathoklinen III-II-Typus (Taf. 60).

Taf. 61, 62, 63 sek. agranulären Frontalgebiet, pathokliner II-III-Typus und pathokliner II-III-Typus.

Die bei dieser Erkrankung zuerst festgestellte granuläre Degeneration betrifft in der Area striata die IVb, IVa, IVc am schwersten, in anderen Teilen findet sich ein II-III-IVa-Typus. Im Stirnhirn ist der Krankheitsprozeß in den äußeren Schichten von III in II am stärksten; es variiert die Intensität der Veränderung in III in II. Es ist ein pathokliner II-III- und III-II-Typus.

In unserem Falle war in den Areae 8—12 ein pathokliner III-IV-Typus mit diffusem Zellausfall und Atrophie der Ganglienzellen feststellbar.

Stellenweise ein pathokliner III- und V-VI-Typus mit schwerer Atrophie der Zellen zu finden.

In den Areae 20, 21, 22, 36, 37, 38, 41, 42, 52 fanden wir einen pathoklinen Typus III, V, VI, VII mit geringerer, stellenweiser Beteiligung der IV. Unsere im Lobus frontalis, Areae 8—12, gefundenen diffusen und herdförmigen pathoarchitektonischen Befunde stimmen mit den Befunden Josephys und C. und O. Vogts überein; diese Autoren haben den diffusen Zellausfall in der III. Schicht und der V. Schicht des Gyrus frontalis beschrieben. In den Areae 20, 21, 22, 36, 37, 38, 41, 42, 52 ist die auffallende Blähung sämtlicher Ganglienzellen und Gliazellen zu finden; diese äußerst ausgeprägte Blähung der Zellen, wobei auch der Zellkern sehr gebläht und immer in der Mitte der Ganglienzellen gelagert zu sehen war, verknüpfte sich mit einer äußerst hellen Färbung des Zellkörpers, so auch des Zellkerns, aber besonders des Zellkörpers, der zumeist als ein glänzend weißes Schaumgebläse in einem feinen, violetten Wabenwerk glitzerte.

Wenn man aber auf die tiefgehendere Analyse der Befunde eingeht, so kann man die wenigen gröberen Veränderungen auch nicht als unwesentlich betrachten; denn wir sehen, daß in diesem Falle eine 8 Jahre lang dauernde Erkrankung eigentlich nirgends zu völligem Auslöschen und Verödung der am meisten veränderten III. Schicht der temporalen Gyri und der frontalen Windungen gekommen ist. Hingegen finden wir schwere Veränderungen der III. Schicht, leichtere der IV. Schicht in den Gyri frontales, schwere Blähungserscheinungen und Ausfall der Mehrzahl der Ganglienzellen der III—V. und II. Schicht der Gyri temporales I, II, III.

Allerdings reagieren sowohl die verschiedenen Areae und Laminae, die verschiedenen Bezirke und Schichten der Gehirnrinde je nach ihren Gefäßversorgungsverhältnissen und nach ihrem Physikochemismus, als auch die verschiedenen Stellen und Teile des Markes und der tief gelegenen Stammganglien auf die Gesamtheit der Veränderungen, die während des Lebens und während der Agonie eintreten, verschieden. Es besteht eine Mannigfaltigkeit der Variationsmöglichkeiten der Veränderungen vom Standpunkt der Architektonik aus, aber es

können verschiedene und ausgebreitete Gebiete der Rinde sichtlich und scheinbar gleichartige Veränderungen der Schichten und Rindenelemente aufweisen.

In unserem Falle haben wir architektonische und histologische Veränderungen der Rinde der I., II. und III. Temporalwindungen in ihrer ganzen Ausdehnung aufgedeckt, wir haben aber auch die histologischen Anfänge derselben Veränderungen, welche sich architektonisch in einem vorgeschrittenen Zustand kundgab, stellenweise in der Veränderung der IV. Schicht der Gyr. front. I. und II. erkannt.

Aber wenn wir die histologischen und pathoarchitektonischen Veränderungen in diesem Falle von Dementia praecox weiter betrachten, so entstehen sofort wieder neue Fragen in bezug auf die kausale Bedeutung für die psychischen Krankheitserscheinungen (C. und O. Vogt).

Ist die Veränderung kein technisches Kunstprodukt und nicht erst prämortal oder gar postmortal entstanden? Diese prämortalen Veränderungen können

a) nicht von einer echten akuten Psychose begleitet gewesen sein, sondern waren durch agonale Erscheinungen bedingt (die vielleicht teils in psychischen Störungen sich äußerten),

b) oder Folgewirkungen der tödlichen körperlichen Krankheit gewesen sein.

Die Möglichkeit der Entstehung von technischen Kunstprodukten ist durch die frühe Formalinfixierung des Gehirns so weit als möglich verhindert; die angewandte Technik der Einbettung des Schneidens der großen Gehirnstücke, ganzer Hemisphären, ist eine vollkommene gewesen.

Die agonalen Veränderungen, auch die letale körperliche Krankheit, können die pathoarchitektonischen und histologischen Veränderungen der Rinde sehr stark beeinträchtigen, jedoch müssen wir in Betracht ziehen, daß die Veränderungen eben auf die Zentren, auf die Rinde und Schichten der Hörwindungen in ihrer völligen Ausbreitung bis zu ihren architektonischen Grenzen führen, dort aber aufhören; hinwiederum in der Area striata finden wir dieselbe Veränderung wie in den Schläfenwindungen, jedoch in der Frontalrinde sind ganz andersartige Veränderungen vorhanden.

Ob diese Veränderungen der Blähung der Zellen in den Temporalwindungen zu den beobachteten klinischen Symptomen in kausaler Beziehung stehen oder nicht, kann nicht entschieden werden, trotzdem ich ähnliche Befunde in vier anderen, klinisch der mitgeteilten Erkrankungsform entsprechenden Fällen feststellen konnte.

Die Reaktion des Gehirns, der Gehirnrinde auf die vor dem Tode 1. auf dieselbe wirkende septische Erkrankung, 2. auf die Zirkulationsstörungen während der Agonie, 3. auf die noch unbekannten Faktoren (Toxine, Gifte usw.) als Ursachen der psychischen Erkrankung, können auf das gesamte Zentralnervensystem eine überall ausgebreitete Wirkung, nur stellenweise sichtbar, ausüben, die Gifte, auch die verschiedenen Faktoren der psychischen Erkrankung, die Einwirkung der präletalen Erkrankung und die Agonie können eine einheitliche oder eine sehr variable Veränderung in der Rinde, sowohl zelluläre, wie laminäre,

areale Läsion hervorbringen. Die Schwierigkeiten beginnen bei der Klassifikation der ausgedehntesten Veränderungen der Temporal- und Frontalwindungen.

Als nekrobiotische Veränderung kann die Blähungserscheinung der Zellen der Temporalwindungen nicht angesehen werden, denn diese Veränderung wäre doch in anderen Gebieten des Zentralnervensystems auffindbar gewesen; übrigens habe ich Gehirne, die nicht sofort nach dem Tode mit 10% Formol fixiert wurden, untersucht und ich habe ähnliche Blähungserscheinungen der Zellen der II., III. und V. Schicht der Gyr. temporales nicht feststellen können; wären diese Veränderungen der obengenannten Schichten der Gyr. temporales „Nekrobiosen", so wären diese Erscheinungen in unfixiertem Material in gesteigertem Maße ausgeprägter, intensiver, zum Ausdruck gekommen, jedoch war das nicht der Fall. Ich habe einige Fälle von Dementia praecox untersucht, die 24 bis 36—48 Stunden post mortem obduziert wurden und deren Zentralnervensystem erst einige Stunden nach der Obduktion in Formalin fixiert wurde; wenn nun die „nekrobiotischen" Veränderungen in der Entstehung der Veränderungen im Temporallappen eine Rolle gespielt hätten, so wäre diese Erscheinung in den Temporalwindungen und in anderen Areae und Laminae des Zentralnervensystems ersichtlich geworden.

Analyse und Beurteilung der Befunde.

„Die pathoarchitektonische Forschung strebt, eben im Interesse pathologisch-anatomischer und pathophysiologischer Einblicke, die Übersicht über die erkennbaren Veränderungen des Zentralnervensystems an" (C. und O. Vogt).

Wenn wir nun zu der Analyse und Beurteilung unserer Befunde dieses Falles weiterschreiten, so sind wir doch auch auf Schwierigkeiten in der richtigen Beurteilung der Befunde gestoßen, trotzdem der Fall von Dementia praecox erstens durch die relativ kurze Zeit der Erkrankung und zweitens durch die kurze Dauer der zum Tode führenden Krankheit, besonders aber durch unser Verfahren, das Zentralnervensystem 1½ Stunden post mortem durch Injektion von 10% Formollösung in die Karotiden vor der Mehrzahl der untersuchten Fälle so manche Vorzüge bietet.

Wir haben nach den Ausführungen C. und O. Vogts: „Erkrankungen der Großhirnrinde", S. 51, zu entscheiden, ob die pathoarchitektonischen Befunde wirklich nicht a) individuellen Abweichungen entsprechen, und daher keine krankhaften Phänomene darstellen, b) ob die Veränderungen keine Involutionsvorgänge sind, c) schließlich, ob die pathoarchitektonischen Befunde nicht prämortalen und kadaverösen Veränderungen entsprechen.

Das jugendliche Alter des Patienten schließt Involutionsvorgänge im Zentralnervensystem aus; schon viel schwieriger ist eine einwandfreie Antwort und ein Urteil über die Befunde zu fällen, was eigentlich die im Lobus temporalis gefundenen, eigentümlichen Blähungserscheinungen der Ganglienzellen, die Gliahypertrophie in der gesamten Breite der Rinde bedeuten, besonders aber in der III. und V. Schicht, ob die im Lobus temporalis sichtbaren Ganglienzellenveränderungen nicht prämortalen und kadaverösen Veränderungen entsprechen.

C. und O. Vogt schreiben in „Erkrankungen der Großhirnrinde", S. 69: „daß bei experimentellen Läsionen und Veränderungen eine 5 Minuten vor Tötung des Tieres durch einen Schnitt hervorgerufene Blutung — bei Hineinlegen des Gehirns in Formalin nach einer halben Stunde — genügt, um bereits einen Teil benachbarter Ganglienzellen in einen mehr oder weniger vorgeschrittenen Auflösungsprozeß zu versetzen. Diese Art des Untergangs von Ganglienzellen wollen wir in der Folge als ‚Zytolyse' oder ‚zytolytische Ganglienzellenveränderung' bezeichnen.

„Sie ist charakterisiert in einem ersten Stadium durch gleichmäßige Schrumpfung von Plasma und Nukleus unter Zunahme der Färbbarkeit dieser Bestandteile. Dann tritt unter weiterer Volumabnahme eine Verminderung der Färbbarkeit auf, bis von der Ganglienzelle nichts mehr übrig bleibt. Zu einer reaktiven Gliaproliferation braucht es bis zum Untergang der Ganglienzelle nicht zu kommen. Aber es fehlt auch eine Degeneration der Neuroglia."

Aber „eine über die durch den Einschnitt entstandene Blutung weit hinausreichende, ödematöse Durchtränkung der Hirnrinde bei einem Tiere, das annähernd eine Stunde diese Operation überlebt hat und dessen Gehirn eine halbe Stunde nachher in Formalin gelegt worden ist, hat bereits einen weitgehenden Untergang der Ganglienzellen durch Zytolyse zur Folge gehabt."

„Auf die Schädigung der Rindenreizung reagieren die Ganglienzellen konstant mit einer ganz spezifischen Veränderung, welche wir als die zytolytische bezeichnet und bereits S. 69 genau charakterisiert haben."

C. und O. Vogt weisen auf die unerwartete Schnelligkeit des zytolytischen Prozesses hin. Nach der Schnelligkeit ist die laminäre Lokalisation des zytolytischen Prozesses das Auffallendste; die III. Schicht zeigt für die vasogene Schädigung eine spezielle Pathoklise.

Nun führten C. und O. Vogt im weiteren aus, daß selbst da, wo die Erkrankungen auf gewisse Schichten beschränkt sind, die Lokalisation in den einzelnen Rindenfeldern große Schwankungen darbieten kann, so daß auch derjenige, welcher laminären Erkrankungen die Hauptbedeutung bei dem Zustandekommen der Psychosen zuschreibt, die architektonische Rindenfelderung nicht nur deswegen nicht vernachlässigen darf, weil er nur bei der Kenntnis des speziellen Baues der einzelnen Felder leichtere Veränderungen überhaupt erkennen und richtig bewerten wird, sondern weil verschiedene Rindenfelder vielfach für die gleiche Schädigung einen differenten pathoklinen Typus darbieten.

Als die nächstliegenden Versuche der Zytolyse geben C. und O. Vogt die pathologische Durchlässigkeit der Gefäße an. Die Ursache der Durchlässigkeit der Gefäße ist erst zu eruieren.

Zuerst können wir, soweit es überhaupt möglich ist, am pathologisch-anatomischen Material die Nekrolyse so weit und insofern bei der Beurteilung unserer Befunde ausschließen, daß es, so lange wir eine ganz andere, glücklichere und zieldienlichere Technik nicht benützen werden (vitale Färbungen, Chemotropismen, Physikotropismen usw.), wir kaum zur Vermeidung der Nekrolysen etwas besseres Material erringen können, als das Zentralnervensystem von Kranken, speziell wie in unserem Falle, der in der Jugend dahinstarb, dessen tödliche Erkrankung von relativ kurzer Dauer gewesen ist und dessen Zentralnervensystem so bald als möglich, 1—1½ Stunden post mortem, mit Formalin injiziert wurde. Bei unserem Falle wurden in der

Grenze der Möglichkeit Nekrolysen und postmortale, kadaveröse Veränderungen ausgeschaltet.

Wenn wir nun die Abb. 2, 3, 6, 7, 8, 9, 13, 14, 15, 20, 25—35, mit denen von C. und O. Vogt, „Erkrankungen der Großhirnrinde", Taf. 8—16, vergleichen, so sehen wir, daß die Veränderungen der Zellen mit unseren nicht übereinstimmen. „Zytolyse" oder die „zytolytische Ganglienzellenveränderung" in dieser Form zeichnet sich aus „durch gleichförmige Schrumpfung von Plasma und Nukleus unter Zunahme der Färbbarkeit dieser Bestandteile, dann Volumenabnahme, Verminderung der Färbbarkeit, bis von der Ganglienzelle nichts mehr übrigbleibt", wie sie uns C. und O. Vogt gibt, trifft für unsere Veränderungen nicht zu.

Im Gegenteil zeigt sich die Veränderung der Ganglienzellen der II., insbesondere aber die der III. und V. Schicht der Gyri temporales I., II., III. durch auffallende Blähung der mittelständigen Kerne, des Zellprotoplasmas und dann durch die sehr schlechte Färbbarkeit der Ganglienzellen. Besonders erwähnenswert ist die Vermehrung der Glia, die an den Übersichtsbildern Abb. 2, 3, 9, 13, 14, 15 gut zu sehen ist. Die Gliazellen sind auch hypertrophisch, fest, gebläht, dies zeigt besonders gut die Abb. 30. Daß sehr kleine, völlig atrophische, schmächtige Pyramidenzellen in der V. Schicht vorkommen, beweist überhaupt nicht den Zusammenhang der beiden Veränderungen, geblähte, „vesikuläre" Degeneration und Atrophie im Sinne Vogts. Die Vogtsche „Zytolyse" zeichnet sich durch gleichmäßige Schrumpfung von Plasma und Nukleus, unter Zunahme der Färbbarkeit dieser Bestandteile, im ersten Stadium aus, hingegen müssen wir die besonders atrophischen einzelnen Exemplare der Ganglienzellen vielleicht als eine besondere Veränderung im Lobus temporalis der Gyri temporales I, II, III betrachten, siehe Abb. 3, 7, 15, 28, 20, 34, die den Veränderungen der Ganglienzellen in den Gyri frontales entsprechen, Atrophie und Schrumpfung der Zellen.

Viel schwerer ist die Antwort auf die Frage, die sich aufdrängt bei dem pathoarchitektonischen Studium dieses Falles, nämlich:

a) wie alt die Veränderungen sind, die wir feststellen konnten,

b) Haben die Veränderungen, die wir fanden, einen primären, sekundären oder akzidentiellen Charakter?

c) Entsprechen sie einer bedingten Funktionsstörung?

Der Krankheitsfall zeichnet sich in dem klinischen Verlauf und durch die während des ganzen Verlaufs der geistigen Erkrankung im Vordergrunde der Symptome stehenden, sehr intensiven und störenden Gehörstäuschungen aus. Die Gehörstäuschungen beherrschen das Krankheitsbild schon im Beginn und Anfang der Psychose, sie beschäftigen und beunruhigen, stören, verwirren den Kranken, sie beeinflussen alle Gebärden, Taten des Kranken. Der Pat. meldet immer, er höre etwas, man spreche ihm allerlei Sachen ins Ohr, man befiehlt ihm dies und jenes, man meldet ihm, es bereite sich etwas vor, hier wird etwas geschehen. Die Unruhe, die Erregungszustände, die Beruhigung hängen vom Inhalt der Gehörsstörungen ab.

Es sind die Gehörstäuschungen, die immerwährend täglich bestehen, bis zu seinem letzten Tage, bis zum Exitus. Wir finden in den Temporalwindungen schwere Schädigungen der III., V., VI., VII., II. Schicht mit eigenartiger, äußerster Blähung der ganz hellblauen Tinktion der Zellen und Blähung und helle Färbung der mittelständigen Zellkerne, eine nur im Bereiche der Gyri temporales und in der Area striata auffindbare pathoarchitektonisch sich äußernde Veränderung, die keine akzidentelle sein kann. Auch kann sie einer rein sekundären Veränderung nicht entsprechen.

Es scheint, daß die Zellen der Gyri temporales, besonders die Zellen der III., V., VI., VII. und II. Schicht im Sinne des pathoklinen Typus III., V., VI., VII. und II. erkranken. Es ist eine gewisse Neigung dieser Zellen zur „vesikulären" Degeneration, zur Blähung des Zelleibes und der Kerne und dazu eine Veränderung anzunehmen, so daß die geblähten Zellen die Farbe nicht aufnehmen. Es besteht also eine mit der annehmbaren toxischen Wirkung in Zusammenhang bringbare Veränderung, die eine nochmalige, durch die tödliche Erkrankung und die Agonie entstandenen Veränderungen erleidende Modifikation durchmacht. Wir müssen nun sämtliche Schädigungen und sämtliche Einwirkungen, die das Zentralnervensystem erlitt, in Betracht ziehen, und es wird wirklich sehr schwer sein, die Veränderungen der Areae und Laminae des Zentralnervensystems isoliert nur einer Schädigung zuzuschreiben.

Im Lobus frontalis fand ich den diffusen Ausfall der Zellen und Atrophie der Ganglienzellen der III. Schicht, eine beginnende Degeneration der IV. Schicht, Atrophie der Zellen der V. Schicht, ein den Zellveränderungen der Temporalwindungen im Prinzip verschiedener Befund.

Diese pathoarchitektonische Veränderung, dem pathoklinen Typus III, V, VI, IV entsprechend, können wir als eine sicher primäre und mit dem geistigen Zerfall in Zusammenhang bringbare, dem Alter der geistigen Erkrankung entsprechende ansehen und hier stimmen meine Befunde mit denen C. und O. Vogts überein. Eine leichtere, nicht so auffallende Veränderung zeigt die IV. Schicht der Gyri frontales; diese ist vielleicht jüngeren Datums; sie folgt den Ausbildungen der Veränderungen, welche die III., dann die V. und VI. Schicht ergreifen.

Auf den Abb. 63—64 sind die Veränderungen durch gestrichelte Bezeichnung und punktiert eingezeichnet. Gestrichelt: schwere, diffuse Ganglienzellenausfälle in der III. und V. Schicht im Lobus frontalis mit Atrophie der erhaltenen Ganglienzellen. Leichtere Schädigung der Zellelemente der IV. Schicht in der granulären Frontalrinde. Pathokliner Typus III, V, IV.

Punktiert: Pathokliner III., V., VI., II. Typus der Gyri temporales, mit schwerer Blähung der noch erhaltenen Ganglienzellen der Schichten III, V, VI, II der Gyri temporales.

Im weiteren seien noch einige Bemerkungen über die Veränderungen der Glia, speziell der protoplasmatischen Glia des Cortex cerebri erwähnt. Die Cajalsche Goldsublimatmethode, die ich an Riesengefrierschnitten angewendet habe, stellt nicht nur die feinen Veränderungen des Gliagewebes dar, sie ist eine

Methode, die zu pathoarchitektonischen Studien gut anwendbar ist, da sie die laminäre Anordnung der Veränderungen des protoplasmatischen Gliagewebes erkennen läßt. In einer besonderen Arbeit möchte ich später an Übersichtsbildern zeigen, wie weit die Cajalsche Goldsublimatmethode zu pathoarchitektonischen Studien anwendbar ist.

Abb. 56 zeigt einen Abschnitt der III. Schicht des Gyrus frontalis II. Cajalsche Methode, leichte Hypertrophie der protoplasmatischen Gliazellen mit fortgeschrittenem Zerfall der Dendriten.

Abb. 57 zeigt mit stärkerer Vergrößerung den Beginn der Hypertrophie, mit Zerfall der Dendriten in der III. Schicht des Gyrus frontalis II.

Abb. 58 und 59 zeigen völlig zerfallende, protoplasmatische Gliazellen, mit Verdickung und Zerfall der Dendriten aus dem Gyrus temporalis II.

Abb. 60 zum Vergleich von stark hypertrophischen protoplasmatischen Gliazellen aus einem Falle von Chorea minor, mit starken, gut ausgebildeten Gliafüßchen zu der Wand einer Kapillare ziehend. Aus dem Gyrus centr. ant., III. Schicht.

Abb. 61. Eine Kapillare aus der III. Schicht des Gyrus front. III mit deutlichem Zerfall der Fasern der etwas hypertrophischen, protoplasmatischen Gliazellen. Breites Gliafüßchen, das sich an die Wand der Kapillare anlegt. Die sämtlichen Dendriten auf Abb. 56, 57, 58, 59, 61 sind im Zerfall begriffen, verdickt, ein staubartiger Detritus ist auf den Abb. 58, 59, 61 um die Gliafasern zu sehen.

Abb. 62. Oberster Teil der III. Schicht aus dem Gyr. front. III, mit deutlichem Zerfall der Gliazellen. Eine leichtere Reaktion der Gliazellen in der III. Schicht des Gyr. front. I, II, III war durch die Cajalsche Methode als eine laminäre Veränderung der Glia feststellbar; eine ausgesprochenere, schwerere Veränderung des protoplasmatischen Gliagewebes war im Gyr. temp. I, II, III als eine deutliche Klasmatodendrose in der III. und V. Schicht dieser Windungen im Cortex cerebri zu beobachten.

Die Blähungserscheinungen der Ganglienzellen und Gliazellen der Gyri temporales der Felder 20, 21, 22, 36, 37, 38, 41, 42, 52 möchte ich doch als ein Zeichen der endogenen Degeneration auffassen. Diese Erscheinung tritt uns nur noch in der Area striata entgegen und konnte in der Regio frontalis, Feld 8—12, in der Regio cingularis, retrosplenialis, Regio occipitalis usw., sonst in den übrigen Areae nicht beobachtet werden.

Die Abb. 2, 3, im Gegensatz zu 4, 5, die Abb. 6, 7, 8, 8a, 9, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, besonders die Abb. 25—35, zeigen eine eigenartige Veränderung der Ganglienzellen und der Gliazellen. Der Zellkörper ist sehr gebläht, der Kern der Ganglienzellen ist ballonartig gebläht, er liegt immer in der Mitte der Zelle; der Kern ist mit einem ganz hellen Hof umgeben. Die Dendriten, aber auch der Apikaldendrit, sind kaum zu sehen, das Protoplasma der Zellen ist weiß und schaumartig und liegt in einem hellvioletten Wabenwerk, dessen ganz feines Maschenwerk nicht locker ist, sondern auffallend gespannt.

Wir haben also eine areal und laminär ausgebreitete Veränderung nur der ektodermalen Elemente vor uns, die den von Schaffer gestellten Forderungen des histopathologischen Bildes der endogenen Entartung entsprechen.

Schaffer schreibt in seiner Arbeit: „Die allgemeine Charakterisierung der Heredodegeneration", Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych., Bd. 7, H. 2:

„Als wichtiger Umstand ist hervorzuheben, daß die juvenile Form der familiären Idiotie (Vogt-Spielmeyersche und I. K. Waltersche Form) im wesentlichen dieselben Veränderungen, nur graduell und extensiv in geringerem Maße, zeigt,

indem die viel bescheidenere Blähung sich allein auf den Zellkörper, diesen lokal treffend, bezieht und sich nur auf die Großhirnrinde bzw. auf gewisse Abschnitte derselben (besonders in den vorderen zwei Dritteln der Hemisphäre) erstreckt. Das Krankheitsbild ist viel protrahierter und endet letal nur infolge einer Interkurrenz."

Später: „Die grundlegende Veränderung ist die Schwellung.

1. Blähung, wodurch das wabig fibrilläre Werk in seinen Netzlücken klaffend wird.
2. Aufbruch (und nicht Zerfall) der Nisslgranula, infolgedessen das Wabenwerk entblößt wird.
3. Entwicklung von gewissen hyaloplasmatischen Degenerationsprodukten.
4. Zerfall des perinukleären Wabenwerkes (silberkörnige Degeneration).
5. Atrophie, Zellschattenbildung der also erkrankten Nervenzelle.
6 Neuronophagie.

Es hieße aber das Tatsächliche wie auch das Beherrschende des histologischen Bildes verkennen, wollte man die Schwellung im histopathologischen Prozeß der familiären Idiotie im weitesten Sinne als etwas Nebensächliches betrachten; dies um so mehr, da bereits vor der Ansammlung von Degenerationskörnern das krankhaft gequollene Hyaloplasma jener Faktor ist, der ursprünglich die Schwellung hervorruft."

Wir haben also in unserem Falle im Bereich der Gyri temporales und der Area striata Veränderungen aller ektodermalen Elemente vor uns, welche in der äußersten Blähung des Zelleibes und der Zellkerne, dem refraktären Verhalten des Zellprotoplasmas gegenüber Farbstoffen sich äußernde Veränderungen bekunden.

Diese Veränderungen bezeugen die Wahl von Bezirken der Großhirnrinde gegenüber, welche mit den Sinnesfunktionen zusammenhängen.

Obengenannte Gebiete zeigen Veränderungen, die ich für pathologisch-anatomische Zeichen der endogenen Degeneration halten möchte.

Es handelt sich um einen Prozeß, der mit deutlicher Schwellung des Zellkörpers und Schwund der Nisslschollen begann, zur Entblößung des Zellskeletts (Spongioplasma), weiter zum feinkörnigen Zerfall des Zellskeletts führte.

So entstehen Zellschatten, der völlige Untergang der Nervenzelle folgt darauf.

In unserem Falle läßt sich nach Schaffer der Satz der Heredodegeneration bestätigen, „wonach Wahlaffektion vorliegt, sowohl hinsichtlich des Keimblattes, wie nach physiologischen Systemen; neuronales ist in systematischer Weise angegriffen."

Dieser Befund wurde noch in vier anderen ähnlichen Fällen gefunden und erfüllt die Forderung Jendrassiks, der schrieb:

„Interessant sind die hochgradigen Veränderungen der Nervenzellen bei der Tay-Sachsschen Idiotie; das Eigentümliche dieser Entartung kann vielleicht dadurch erklärt werden, daß in diesen Fällen der Prozeß im allerfrühesten Alter der Patienten auftritt und ziemlich rasch verläuft; es wäre möglich, daß bei anderen Formen die Nervenzellen auf kleinere Territorien begrenzt und im langsameren Verlauf auch denselben Verfallsprozeß durchmachen, aber in diesem Stadium nicht zur Beobachtung kommen, sondern allmählich ganz eingehen. Es wäre aber erwünscht, daß in geeigneten Fällen diese Verhältnisse nachgeprüft werden; wir sind überzeugt, daß diese Veränderungen nicht bloß der Tay-Sachsschen Form eigen sind" (Jendrassik).

Bei einer Gruppe der an Dementia praecox, Schizophrenie, leidenden Kranken ließen sich im geschlossenen, umschriebenen Gebiet (s. Abb. 63, 64) der Groß-

hirnrinde die histologischen Zeichen der endogenen Entartung aller ektodermalen Elemente in unserem Falle auffinden (Abb. 25—35), aber außerdem fand ich übereinstimmend mit den Befunden Josephys und C. und O. Vogts die Läsion der III. und V. Schicht im Stirnhirn, die sich in schweren oder leichteren diffusen, aber auch inselförmigen Ausfällen der Schichten III und V der frontalen Rinde und einer beginnenden, sehr leichten Veränderung der Zellen der IV. Schicht ebenda bekundet.

Auf dem Boden eines endogen entarteten Zentralnervensystems fand ich die Degeneration des Nervenparenchyms im Frontallappen.

Ich bin sicher, daß bei geeigneter Konservierung der Gehirne sämtlicher Fälle die Zeichen der endogenen Degeneration, wenn auch auf breiten Gebieten nicht so ausgedehnt, aber doch im Bereiche gewisser Areae und Laminae in sämtlichen Fällen der endogenen Verblödung, Dementia praecox, aufzufinden sind, außerdem müssen weitere Untersuchungen uns Aufklärung geben über Ausbreitung und Genese der von Josephy und Vogt gefundenen laminären Ausfälle der Ganglienzellen in den Schichten der Rinde.

Die von mir untersuchten, relativ akuten Fälle von Dementia praecox, aus deren Reihe ich einen heraushob, zeigen aber, daß das Zentralnervensystem unleugbare heredodegenerative Veränderungen aufweist; diese Veränderungen können natürlich sich nur auf ganz kleine areale oder gar laminäre Bezirke beschränken, sie sind aber vorhanden und stimmen mit den Erwartungen überein. Die Forschungen über den Erbgang der Schizophrenie und des Schizoids machen es wahrscheinlich, daß der endogenen Entartung in der Pathogenese dieser so häufigen Geisteskrankheit eine größere Rolle zukommt; aus meinem gesamten Material kann ich schließen, daß die Dementia praecox eine äußerst komplizierte Erkrankung ist; wir sahen, daß wir schon jetzt mit zwei Faktoren rechnen müssen, mit der inhärenten, endogenen Veränderung der ektodermalen Elemente und mit einer erst im späteren Lebensalter einsetzenden Degeneration der Pyramidenzellen und Klasmatodendrose der Glia; diese letztere führt zu den areal verbreiteten laminären Pyramidenzellenausfällen.

Den Untersuchungen über die Pathoarchitektonik der Dementia praecox sind größere Hindernisse im Wege; die zwei größten, daß man relativ frische Fälle dieser endogenen Verblödung selten pathoarchitektonisch aufarbeiten kann, die Kranken leben sehr lange und werden in Anstalten untergebracht; das zweite, daß die Konservierung und Fixierung der zur Entscheidung wichtigen und wertvollen Fälle eine unvollkommene ist. Diese Beobachtung habe ich bei der Aufarbeitung der älteren Fälle der psychiatrischen Klinik, insbesondere der in der anatomischen Sammlung der Klinik aufbewahrten Fälle, gemacht; die Ergebnisse und Bilder der gut fixierten Fälle sind mit denen der schlecht fixierten alten Fälle nicht zu vergleichen.

Daß es wirklich auch laminär und nur areal-laminär lokalisierte Veränderungen endogen degenerativer Art gibt, haben mich andere Fälle von Dementia praecox gelehrt.

Es ist unbedingt notwendig, daß sämtliche Fälle von Dementia praecox an Serienschnitten an Übersichtsriesenparaffinschnitten untersucht werden.

Die Fälle müssen sofort post mortem fixiert werden. Wichtig ist die Untersuchung relativ frischer Fälle, denn die endogen bedingten degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen und Gliazellen können wir in Fällen von Dementia praecox nur durch Anwendung einer Technik entdecken, die mehreren Anforderungen Rechnung trägt. Diese Technik muß uns alle Gebiete der Rinde und des Markes übersehen lassen, muß geeignet sein, gleichzeitig feinere Veränderungen zu zeigen. Durch gute Fixierung, Einbettung und Färbung sind die üblichen Färbemethoden geeignet, uns manche histologischen Erscheinungen und Rätsel des Zentralnervensystems zu lösen.

Die Bielschowskysche Methode wird berufen sein, in weiteren Fällen eben die feinere Anatomie dieser endogenen Veränderungen näher zu schildern.

Äußere Ursachen verhinderten mich, diesen Teil meiner Arbeit schon jetzt beizulegen und zu veröffentlichen.

Über die neuro-psychische Tätigkeit der Großhirnrinde.[1])

II. Mitteilung. Physiologie der psychischen Prozesse.

Mit 1 Abbildung im Text.

Von

J. Beritoff,

Professor der Physiologie an der Universität zu Tiflis (Georgien).

Inhaltsverzeichnis.

1. Einleitung.

In der vorhergehenden Mitteilung habe ich darauf hingewiesen, daß die allgemeinen Gesetze der psychischen Tätigkeit dieselben sein müssen, wie die der kortikalen Nervenprozesse bei individuell erworbenen Reflexen. In dieser Veröffentlichung haben wir eine Reihe von äußeren Erscheinungen individueller Tätigkeit analysiert und ein allgemeines Gesetz kortikaler Tätigkeit aufgestellt. Diese Gesetzmäßigkeit, die ich das Prinzip der verknüpften Irradiation der Erregung nenne, besteht im folgenden: Die Erregung eines erregten Rindenpunktes irradiert in der Rinde mit bestimmter Regelmäßigkeit: Je höher die Erregbarkeit einer gegebenen Bahn ist, die von einem gegebenen Punkte ausgeht, desto intensiver verläuft die Erregung längs dieser Bahn, und — entsprechend — desto schwächer pflanzt sie sich längs anderen nicht so erregbaren Bahnen fort, die von demselben Punkte ausgehen. Die Intensität der irradiierten Erregung hängt also nicht nur von der Erregbarkeit der gegebenen Bahn, sondern auch von allen anderen von demselben Punkt ausgehenden Bahnen ab. Mit Hilfe dieses Gesetzes habe ich komplizierte Erscheinungen der individuellen Tätigkeit

[1]) Siehe dieses Journal Bd. 30, Heft 5 u. 6.

analysiert. Ich möchte daher vom Standpunkt dieses Gesetzes aus auch einige elementare psychische Erscheinungen analysieren. Gleichzeitig werde ich versuchen, zwischen dem experimentell festgestellten Verlauf psychischer Prozesse und dem der kortikalen Nervenprozesse bei individuellen Reflexen Beziehungen zu zeigen.

Am Schlusse dieser Arbeit werde ich die Sprachfunktion der Großhirnrinde, und zwar die individuelle Entwicklung dieser komplizierten psycho-motorischen Funktion analysieren. Dies ist zugleich eine Prüfung des Gesetzes der verknüpften Irradiation der Erregung, um durch seine Benutzung eine Aufklärung der gegebenen komplizierten psychomotorischen Erscheinung zu erlangen.

Dabei gebe ich die psychologische Literatur nicht an. Ich beschränke meine Aufgabe auf die Darstellung der Deutung allbekannter psychischer Erscheinungen vom angeführten Standpunkt aus, ohne mich auf verschiedene Theorien einzulassen.

2. Ursprung der Assoziation der psychischen Prozesse.

Jedem von uns ist aus eigenen Beobachtungen bekannt, daß zwei oder mehrere Empfindungen ein und derselben oder verschiedener Art, wenn sie gleichzeitig oder bald hintereinander erlebt werden, unter sich in bestimmter Weise verbunden sind. Wenn z. B. eine von diesen Empfindungen sich später wiederholt oder die entsprechende Vorstellung zufällig in Erinnerung kommt, so stellen sich auch die Vorstellungen der übrigen Empfindungen ein. Diese Verbindung der Empfindungen und Vorstellungen heißt Assoziation. Nur in letzterer Zeit war der Charakter der festgestellten Assoziationen unter gegebenen Empfindungen durch die Arbeiten von Ebbinghaus und seiner Nachfolger genau bestimmt. Durch das Auswendiglernen z. B. sinnloser Silben in einer bestimmten Reihenfolge und das spätere Erraten jeder folgenden oder vorhergehenden Silbe, die nach der gegebenen Silbe folgt, wurde festgestellt, daß jede Silbe nicht nur mit der ihr unmittelbar folgenden, sondern auch mit allen nachfolgenden und vorhergehenden Silben unmittelbar verbunden ist. Die Verbindung der Silben ist um so deutlicher ausgedrückt, je näher sie nacheinander in der Reihe stehen. Außerdem treten die Verbindungen zwischen Silben in der gewöhnlichen, vorwärtslaufenden Reihe überhaupt viel stärker als in der umgekehrten Reihenfolge auf. Dieses experimentelle Material entspricht ganz demjenigen, das ich durch das Studium der individuellen Bewegungen erhalten habe.

Wenn ein individueller Bewegungsreflex in Antwort auf zwei verschiedenartige, hintereinander folgende Reize ausgebildet wird, so bildet sich die temporäre Verbindung anfangs mit der zweiten Reizung, dann mit der ersten, wobei die Verbindung mit der zweiten Reizung viel stärker und dauerhafter ist als mit der ersten. Ferner habe ich festgestellt, daß sich die umgekehrte temporäre Verbindung auch immer entwickelt. Nur ist diese umgekehrte Verbindung weniger stark und dauerhaft als die gewöhnliche Verbindung.

Auf diese Weise waren durch verschiedene Methoden ganz gleichbedeutende Tatsachen über die Feststellung der Verbindungen zwischen neuro-psychischen

Prozessen ermittelt. Hieraus folgt, daß auch die physiologische Auffassung der Verbindung der Nervenprozesse auf die Ausbildung der Assoziation der psychischen Prozesse vollständig übertragen werden muß. So müssen dieser Auffassung gemäß folgende physiologische Prozesse beim Auswendiglernen der sinnlosen Silben in der Rinde verlaufen. In der Rinde bildet sich eine Reihe von Herden der Erregung und erhöhter Erregbarkeit *A*, *B*, *C*, *D*, *E* usw. der Silbenreihe entsprechend. Die Erregung jedes Herdes wird am meisten auf die anderen Herde der gegebenen Reihe einwirken, indem sie sich über die ganze Hemisphäre ausdehnt: Denn sie sind zur gegebenen Zeit am erregbarsten. Während des Auswendiglernens geht die Aufmerksamkeit die ganze Zeit hindurch von einem Reihengliede zum anderen; daher sind keine Gründe zu vermuten, daß es noch andere Herde der erhöhten Erregbarkeit gebe. Die erregende Einwirkung jedes Herdes auf den einen von den anderen wird um so stärker sein, je weniger Zeit zwischen deren Erregungen vergeht. So wird der Herd *A* stärker auf *B* als auf *C* einwirken, auf *C* stärker als auf *D* usw. Und umgekehrt wird der Herd *E* stärker auf *D* als auf *C* einwirken usw. Infolge solcher gegenseitiger Einwirkung werden unter allen Herden temporäre Verbindungen verschiedener Dauerhaftigkeit hergestellt, was in unserer Psychik als Assoziation verschiedener Dauerhaftigkeit ausgedrückt wird.

Die Dauerhaftigkeit der Assoziation zwischen Silben der bestimmten Reihe wird nicht nur dadurch, wie die Silbennähe aneinander in der Reihe stehen, bestimmt. Nach den Arbeiten von Ebbinghaus und seiner Anhänger ist z. B. bekannt, daß neue Assoziationen eher beim Auswendiglernen der bekannten sinnlosen Silben in einer neuen Anordnung, als beim Auswendiglernen ganz neuer Silben ausgebildet werden. Ferner wurde festgestellt, daß in einer Reihe von Silben, von denen die einen mit, die anderen aber ohne Betonung ausgesprochen werden, sich die Assoziation zuerst nur unter den betonten, sodann unter betonten einerseits und nicht betonten andererseits und endlich unter den nicht betonten Silben ausbildet. Dasselbe geschieht beim Auswendiglernen eines Gedichtes. Die Ausdrücke und Wörter, die großen Eindruck gemacht haben, oder Stellen mit logischen Betonungen, treten jedesmal in die Assoziation mit anderen Wörtern des Gedichtes am ehesten und dauerhaftesten als diese anderen Wörter unter sich ein. Dank diesem erinnert man sich beim Wiederholen des Gedichtes vor allem der angegebenen Ausdrücke und Wörter. All diese und gleichartige Tatsachen unserer Psychik finden genaue wissenschaftliche Erklärung auf Grund derselben physiologischen Gesetzmäßigkeit. Die Geschwindigkeit der Feststellung der dauerhaften temporären Verbindung unter den gegebenen Herden der Erregung hängt bekanntlich von dem Grade der Erregbarkeit derselben ab. Je höher die Erregbarkeit des Herdes ist, desto eher tritt er in die temporäre Verbindung. Der Erregbarkeitsgrad wird bestimmt 1. durch die Stärke der äußeren Reizung, die die Erregung des gegebenen Herdes (die Betonung auf der Silbe oder ihre Abwesenheit) hervorruft; 2. durch die Frequenz der gegebenen Reizung (bekannte und unbekannte Silben und Wörter) und 3. durch die Intensität der Erregung, mit der die letztere auf den gegebenen Herd von einem anderen Herde aus einwirkt (Vorhandensein oder Abwesenheit

der logischen Betonung, starker und schwacher Eindruck). Auf diese Weise ist es physiologisch verständlich und klar, daß der gegebene psychische Prozeß in mehr oder weniger dauerhafte Assoziation mit dem oder jenem gleichzeitigen, nächstfolgenden oder vorhergehenden Prozeß sowohl auf Grund deren temporären Aufeinanderfolge, als auch auf Grund einer ganzen Reihe anderer Bedingungen eintritt. Also: die allgemeinen physiologischen Gesetze der Verbindung der psychischen Prozesse sind ganz dieselben, wie sie über die Nervenprozesse, die im Grunde der individuell erworbenen Bewegungen liegen, festgestellt waren.

Mehrere Psychologen erkennen die Existenz der latenten Assoziationen, die unbewußt wirken, an. Nach deren Meinung springt der psychische Prozeß dank diesen Assoziationen von einem zum entsprechenden Gliede, alle dazwischen liegenden Glieder latent durchgehend, über. Auf der Tätigkeit dieser latenten Assoziationen gründet man die Entwicklung der Gewohnheiten, unerwartete Gedankenübergänge usw. Die physiologische Unterlage der latenten Assoziationen stellen sich diese Psychologen folgendermaßen vor. Beim Verlauf der Nervenprozesse in der Großhirnrinde wird einer von ihnen von psychischen Prozessen begleitet, die anderen aber nicht. Viele zeitgenössische Psychologen, u. a. Titchener und Ebbinghaus, verneinen die Existenz der latenten Assoziationen ganz. Wenn sich bestimmte Assoziationen dank irgendwelcher Ursache nicht zeigen (d. h. nicht bewußt werden), so sind sie nach der Ansicht der erwähnten Autoren überhaupt nicht vorhanden; die Assoziationen fehlen dann nicht nur im psychischen, sondern auch im physiologischen Sinne. Ebbinghaus kam dazu auf Grund der direkten Folgerung aus dem experimentellen Material, daß jedes Glied der psychischen Reihe nicht nur mit dem nächstfolgenden, sondern auch mit allen anderen in Verbindung tritt. Folglich kann der Übergang von einem Gliede zum beliebigen anderen auch ganz unmittelbar stattfinden, d. h. ohne irgendwelche unmittelbare latente Glieder, wie es beim Übergang von einem beliebigen Gliede zu seinem Nachbarglied stattfindet. Auf Grund der Erforschung der individuell erworbenen Bewegungen kam ich auch zu diesem Schlusse. Am Anfang der Bildung des Reflexes ruft eine individuelle Schallreizung die Erregung bei offenbarer Beteiligung des „schmerzempfindenden" Teiles des Hautanalysators hervor. Die Erregung, wollen wir sagen, wird anfangs aus dem Gehöranalysator zum „schmerzempfindenden Teil" übergehen, was sich in Stöhnen, in den allgemeinen unruhigen Bewegungen des Kopfes, des Körpers und der Füße ausdrückt; erst nachher wird die Erregung zum kortikalen Bewegungsapparat des gereizten Fußes geleitet. Etwas später aber, bei einer Ausbildung des Reflexes, würde die Erregung von dem Gehöranalysator direkt zum Bewegungsapparat weitergegeben. Ich kam zu dieser physiologischen Auffassung der betreffenden Erscheinungen nach der Analyse einer ganzen Reihe von Tatsachen. Wenn zwischen zwei Herden des kortikalen Prozesses mehrere Bahnen verschiedener Kompliziertheit existieren, so nehmen mit der Zeit die einfachsten und kürzesten Bahnen über die komplizierteren nicht nur überhand, sondern in Übereinstimmung mit dem Prinzip der verknüpften Irradiation wird die Tätigkeit der letzteren je nach der Ver-

stärkung der ersteren schwach. Ich führe einige von den Bedingungen an, die in dem genannten Fall zur Entwicklung der einfachsten Bahn beigetragen haben. Vor allen Dingen ist infolge der angeborenen engen Verbindung zwischen dem „schmerzempfindenden Teile" des Hautanalysators und dem kortikalen Bewegungsapparat des gereizten Fußes die Erregung des letzteren von dem „schmerzempfindenden Teile" besonders intensiv; folglich mußte der Herd der individuellen Reizung in dem Gehöranalysator eine temporäre Verbindung mit dem Bewegungsapparat ebenso schnell und leicht wie mit dem „schmerzempfindenden Teile" herbeiführen. Ferner wird die Schmerzempfindlichkeit der Reizregion der Haut bedeutend schwächer: Dieselbe elektrische Reizung, die früher Heulen und allgemeine stürmische Bewegung hervorrief, übt nachher nur Hinaufziehen des Fußes aus. Mithin wird der „schmerzempfindende Teil" mit der Zeit schwächer und schwächer erregt, seine Erregbarkeit muß sich demnach vermindern, während die Erregbarkeit des Bewegungsapparats des Fußes keine Schwächung erfahren darf, da seine Erregung ziemlich stark ist trotz des Abstumpfens der Haut gegenüber der Schmerzreizung. Endlich wirken die durch die Fußbewegung erzeugten sekundären Reize der Muskeln, Sehnen und Gelenke hauptsächlich auf den kortikalen Bewegungsapparat des gereizten Fußes ein. Dies muß hier die Erregbarkeit erhöhen und somit das Entwickeln der temporären Verbindungen mit diesem Apparat beschleunigen. Mich dünkt, die angeführten Bedingungen machen ganz verständlich, warum die kurze Bahn von dem Gehöranalysator zum Bewegungsapparat im Laufe der Zeit stärker als die komplizierte Bahn durch den „schmerzempfindenden Teil" sich entwickelt.

Der individuell erworbene Reflex muß in seinem entwickelten Zustande als lokale Bewegung des bestimmten Fußes dasselbe darstellen, wie die gewohnte Bewegung des Menschen. Die letztere wird bekanntlich dadurch charakterisiert, daß es zwischen dem Empfinden der äußeren Reizung und der bestimmten Bewegung keinen mittelständigen psychischen Prozeß gibt. Durch Analyse kann man ziemlich deutlich beweisen, daß die Herkunft der gewohnten Bewegung und des individuellen Reflexes tatsächlich gleichbedeutend ist. Nehmen wir das Geigenspiel zum Exempel. Sieht der Spieler eine bestimmte Note, so legt er den bestimmten Finger an einer bestimmten Stelle der bestimmten Saite, ohne Beteiligung irgendwelcher Bewegungsvorstellungen und auch ohne Beteiligung der optischen Empfindung der gegebenen Stelle der Saite. Also geht die Bewegung ganz unbewußt vor sich. Aber, wie bekannt, entstehen alle gewohnten Bewegungen aus den komplizierten bewußten Bewegungen. Wenn z. B. jemand auf der Geige zu spielen beginnt, so macht er beim Ansehen einer bestimmten Note die Fingerbewegung auf eine so komplizierte Weise: Die Note führt die Bewegungsvorstellung des Kopfes und des Umdrehens der Augen herbei, um den Geigengriff zu sehen; dann tritt das Sehensempfinden der bestimmten Stelle der bestimmten Saite auf. Dasselbe ruft die Vorstellung der nötigen Bewegung mit einem der Finger hervor. Endlich geschieht selbst die Fingerbewegung. Das Vorhandensein der Bewegungsvorstellungen und das Empfinden des erreichten Resultats machten diese Bewegung bewußt. Mithin

haben wir hier den Übergang von dem komplizierteren psychischen zu den einfacheren Prozessen, wie wir bei Bildung des individuellen Reflexes den Übergang von den komplizierten Nervenprozessen zu den einfacheren hatten.

Wir wollen nun untersuchen, ob die physiologische Natur im zweiten Falle dieselbe war wie im ersten. Bei dem Spieler, der auf der Geige zu spielen angefangen hat, bildet sich in der Rinde der Großhirnhemisphären eine Reihe von Erregungsherden, die dem Ansehen der Note, der Vorstellung der Kopfbewegung, der Gesichtsempfindung der bestimmten Stelle der Saite, der Vorstellung der Fingerbewegung, dem Bewegungsprozeß, der die gegebene Bewegung hervorruft, entsprechen. Dank der gegenseitigen Einwirkung zwischen diesen Herden wird der Erregungsherd der Note mit jedem von ihnen verbunden. Also gleich beim Anfang der Lehre zwischen dem Anfangsherde der Sehenserregung von der Note und dem Endherde der Erregung im Bewegungsapparat des Fingers muß gleichzeitig mit den komplizierten Bahnen auch die kurze Bahn ohne dazwischenliegendes Glied existiert haben. Aber alle Bahnen von dem ursprünglichen Herde führen zu einem endlichen kortikalen Herde im Bewegungsapparat, und daher muß die Tätigkeit dieses Herdes besonders bedeutend sein. Außerdem findet im Moment der Fingerbewegung eine Reihe der Hautmuskelreizungen an diesem Finger statt. Diese Reizungen wirken ungefähr auf denselben Teil der Rinde ein, wo die Bewegungsprozesse in bezug auf den Finger verlaufen. Zwischen den Herden, die diese sekundären Reizungen von dem gegebenen Finger aufnehmen, und dem Bewegungsapparat des letzteren existiert zweifellos eine angeborene intime Verbindung. Demgemäß mußten diese sekundären Reizungen besonders stark auf den Bewegungsapparat des Fingers einwirken und dadurch die Erregbarkeitserhöhung des gegebenen Apparats besonders begünstigen. Dank allen angegebenen Umständen wird die Erregbarkeit in dem Bewegungsapparat mehr erhöht als in allen anderen Herden, und daher mußte sich die direkte temporäre Verbindung des Anfangsherdes mit dem Bewegungsapparat mit der Zeit besonders stark entwickeln und gemäß der verknüpften Irradiation mußte dieses zum Nachteil aller anderen Bahnen führen.

Es ist selbstverständlich, daß die Leistungsfähigkeit der anderen Bahnen beim besonderen Entwickeln der kürzesten Bahn niemals zu Null herabgesetzt wird. Dies hätte man auch von dem Gesichtspunkt des Gesetzes der verknüpften Irradiation nicht erwarten müssen. Das wird ganz einfach damit erklärt, daß die komplizierten Bahnen im Moment der Tätigkeit der entwickelten kürzesten Bahn gar nicht wirken. Nur in der Übergangszeit, wo kurze Bahnen über komplizierte die Oberhand zu nehmen beginnen, erreicht die Erregung sowohl der einen wie auch der anderen Bahnen den Bewegungsapparat mit bedeutender Intensität. Nur die Erregung des Bewegungsapparats durch die komplizierten Bahnen verspätet sich bedeutend. Dies geschieht, nachdem die Bewegungen durch die kurze Bahn schon stattgefunden haben. In diesem Falle trägt die Tätigkeit der komplizierten Bahnen einen kontrollierenden Charakter. Subjektiv wird es folgendermaßen erlebt: Das Subjekt revidiert bewußt die Genauigkeit der unbewußt vollzogenen Bewegung. Übrigens können diese Bahnen

auch später in Tätigkeit gesetzt werden, z. B. beim Nichtentsprechen des ausgestoßenen Lautes der Note, wo der Finger bewußt eingestellt ist. In diesem Falle erhöht sich die Erregbarkeit unter dem Einfluß dieser ungewöhnlichen Reizung, d. h. wenn der erzeugte Schall der Note nicht entspricht, überhaupt in der Rinde und speziell in den komplizierten Bahnen, die von dem die Note empfangenden Herde zu dem Bewegungsapparat der Finger führen. Infolgedessen tritt die neue Bewegung der Finger durch Vermittlung der komplizierten Bahnen ein. Natürlich erhält man dabei den Eindruck, daß in diesem Falle die Bewegung der Finger eine bewußte ist.

Also beim Vollziehen der gewohnten Bewegungen, wo eine bestimmte Verkürzung der neuro-psychischen Prozesse vorhanden ist, haben wir es nicht mit der Unbewußtheit einiger Zwischenglieder des psychischen Prozesses zu tun, d. h. mit dem Ausfallen in der Reihe der Glieder des psychischen Elements, sondern mit der vollständigen Abwesenheit solcher Glieder, sowohl im psychischen wie auch im physiologischen Sinne, d. h. mit dem Ersetzen der komplizierten und langen Bahn durch die kurze einfachste Bahn ohne Zwischenglieder.

Ich denke, daß wir es nicht nur in dem gegebenen und analysierten Falle, sondern auch jedesmal, wenn die Verkürzung des neuro-psychischen Prozesses vorhanden ist, mit dem Einsetzen des einen Prozesses durch die komplizierten Bahnen mit dem anderen durch die kürzesten Bahnen zu tun haben.

3. Assoziationsverlauf und Aufmerksamkeit.

Wie bekannt, kann die Empfindung, welche bei bestimmten Bedingungen zu einem bestimmten assoziierten Prozesse führt, ihn entweder gar nicht oder teilweise hervorrufen. Dies geschieht beispielsweise in den Fällen, wenn neben irgendeiner gegebenen Empfindung oder einer durch sie hervorgerufenen Vorstellung eine andere Empfindung oder Vorstellung oder eine Reihe solcher eintritt. Bei einigen mehr oder weniger gleichzeitigen Empfindungen wird diejenige von ihnen den assoziierten neuro-psychischen Prozeß mit einem Bewegungsresultat vollziehen, welche auf unsere Psyche den größten Einfluß ausübt. Der letztere wird vor allem 1. durch die Intensität und Qualität der gegebenen Empfindung, 2. durch die Intensität und Lebhaftigkeit der Vorstellungen, während deren die gegebene Empfindung stattfindet, 3. durch oftmalige Wiederholung der letzteren und 4., was am wichtigsten ist, durch den Entwicklungsgrad oder durch die Dauerhaftigkeit der von ihr hervorgerufenen Assoziationen bestimmt. Folglich spielt ebenso wie die Intensität und Qualität der gegebenen Empfindung auch eine Reihe anderer Faktoren eine wichtige Rolle.

Analoges war von mir bezüglich der individuellen Reflexe an dem Hunde beim Studium der Einwirkung der vorhergehenden und gleichzeitigen verschiedenen ungewohnten und individuellen Reizungen auf den individuellen Reflex festgestellt worden. Die faktische Seite dieser Frage war von mir schon

in der ersten Mitteilung erörtert. Ebenso wurde in dieser Mitteilung die physiologische Erklärung der entsprechenden Tatsachen dargestellt.

Wie oben erwähnt, hat die Änderung des bestimmten psychischen Prozesses unter dem Einfluß der gleichzeitigen und vorhergehenden Empfindungen und der durch sie hervorgerufenen Vorstellungen denselben Charakter, wie die Änderung des individuellen Reflexes unter dem Einfluß der vorhergehenden und gleichzeitigen Reizungen. Im Grunde dieser äußeren Ähnlichkeit liegt ohne Zweifel ihre Identität in bezug auf die Physiologie. Wenn ein bestimmter neuro-psychischer Prozeß vorhanden ist, so breitet sich die Erregung von dem ursprünglichen Gliede des neuro-psychischen Prozesses wesentlich durch die Hauptbahnen aus, aber sie geht auch durch allerlei Nebenbahnen. Jede Bedingung, die eine Erregbarkeitserhöhung dieser Nebenbahnen begünstigt, muß die Irradiation durch diese Bahnen verstärken und die in der Hauptbahn schwächen. Folglich kann die Erregung der Hauptbahn bei großer Erregbarkeitserhöhung in den Nebenbahnen subminimal sein und nicht zum natürlichen Ende führen. Ich will nicht in die Betrachtung der verschiedenartigen Variationen des neuro-psychischen Prozesses ausführlich eingehen, da ich voraussetze, daß es dem Leser nicht schwer ist, die von mir über den individuellen Reflex oben entwickelten Erwägungen als Leitfaden zu gebrauchen. Daher kann man die allgemeine Formel über diese Veränderungen wiedergeben: Beim Vorhandensein der Reizungsreihe wird diejenige Reizung zum neuro-psychischen Prozesse, zu einem Bewegungsresultat führen, welche die höchste Erregbarkeitserhöhung nicht nur in der Hauptbahn, sondern auch in der Großhirnrinde überhaupt hervorruft. Dank diesem Umstand müssen sich alle den anderen Reizungen entsprechenden Erregungen ohne äußerliche Effekte zerstreuen.

Die oben gegebene Folgerung über die Veränderung des neuro-psychischen Prozesses ist eigentlich eine direkte Antwort auf die Frage über die physiologische Natur der sog. unwillkürlichen Aufmerksamkeit. Unter unwillkürlicher Aufmerksamkeit versteht man die Fixation einer von mehreren Empfindungen in dem Bewußtsein, welcher die Orientierungsreaktion ohne Willen des Subjekts folgt. Auf Grund solcher Orientierungsreaktion zieht das Subjekt den Schluß über das Vorhandensein der Aufmerksamkeit bei sich. Im Moment eines solchen Zustandes der Psyche können nicht alle anderen Reizungen den neuro-psychischen Prozeß mit den Endresultaten hervorrufen. Es ist nicht schwer, zu begreifen, was in solchen Fällen eben geschieht. Während der Orientierungsreaktion werden die ganze Gehirnrinde und nicht nur die Bahnen zum Bewegungsapparat der Orientierungsreaktion einer Irradiationserregung unterworfen. Dementsprechend wird die Erregbarkeit in der ganzen Rinde erhöht und daher werden, so lange diese Erregbarkeitserhöhung ziemlich groß ist, alle anderen Reizungen keine Orientierungsreaktion herbeiführen, da die von ihnen herbeigeführte Erregung sich durch die ganze Rinde bedeutend zerstreuen wird. Nur mit der Schwächung der Orientierungsreaktion auf die erste Reizung und daher zur Zeit des Sinkens der Erregbarkeit der Rinde überhaupt, wird die neue Reizung eine neue Orientierungsreaktion auslösen. Gleichzeitig wird die neue Reizung die abgeschwächte

Reaktion auf die erste beseitigen. Das geschieht, weil die Erregbarkeit durch die neue Reizung ihrerseits nicht nur in der entsprechenden Hauptbahn, sondern auch in der ganzen Rinde in bedeutendem Grade erhöht wird. Sie kann hier so groß sein, daß sie zu einer Zerstreuung der Erregung aus allen Hauptherden, die durch die erste Reizung erregt werden, führt.

Neben der unwillkürlichen Aufmerksamkeit unterscheidet man in der Psychologie willkürliche oder aktive Aufmerksamkeit. Mit diesem Terminus bezeichnet man den Vorgang, daß in gewissen Momenten in unserem Bewußtsein die herrschende Stellung nicht unmittelbar die Empfindung, sondern ein Glied des Assoziationsverlaufs, d. h. eine Vorstellung einnimmt. Zwischen Erscheinungen der willkürlichen und unwillkürlichen Aufmerksamkeit gibt es keinen wesentlichen Unterschied. Bei der unwillkürlichen Aufmerksamkeit herrscht im Bewußtsein das anfängliche Glied des neuro-psychischen Prozesses, bei der willkürlichen aber herrscht eines von seinen nächstfolgenden Gliedern vor. In beiden Fällen ist nicht einmal ein Hinweis auf die Willkürlichkeit, auf die Abhängigkeit der herrschenden Lage der Empfindung oder Vorstellung in unserem Bewußtsein vom sog. Willen oder von irgendwelcher besonderen Seelenfähigkeit da. Wir wissen schon, daß der Lauf der Assoziation hinter der Empfindung nicht nur durch die nächstfolgenden Reizungen, sondern auch durch die neuro-psychischen Prozesse, die kraft der Assoziation durch die Reizungen hervorgerufen werden, bestimmt wird. Die schwache Reizung kann dem sehr starken neuro-psychischen Prozeß den Anfang geben und mit demselben den Lauf des existierenden neuro-psychischen Prozesses ändern lassen. Wir wissen z. B., daß ein sehr schwacher, ganz indifferenter Schall durch Kombinierung mit der schmerzhaften elektrischen Reizung zum Erreger eines starken neuro-psychischen Prozesses werden kann, der sich in einem stürmischen Affekt offenbart. Hieraus folgt, daß bei bestimmten Momenten des psychischen Lebens nicht die Empfindung vorherrschend ist, sondern die von ihr durch die Assoziation hervorgerufene Vorstellung. Da die Erregung von dem Herde der gegebenen Vorstellung nicht nur durch die Bahnen der festgesetzten Assoziationen, sondern einigermaßen durch die ganze Rinde der Hemisphären irradiiert, so wird dadurch die Erregbarkeit in der ganzen Rinde der Hemisphären erhöht. Daher wird das Auftreten eines anderen neuro-psychischen Prozesses unmöglich. Nach der gegebenen Vorstellung kann sich nicht nur irgendeine Empfindung, sondern auch eine andere Vorstellung, die mit der ersten durch Assoziation verknüpft ist, des Bewußtseins bemächtigen. In diesem Falle erlangt die Aufmerksamkeit einen willkürlichen Charakter, vor allen Dingen dadurch, daß der Übergang von einem neuro-psychischen Vorgang zum anderen von dem Gefühl der Erwartung begleitet wird, und an dieses Gefühl sich noch das Empfinden des Vergnügens und Mißvergnügens, je nach den in den Vorgang eingehenden Vorstellungen, anschließt. Dies Gefühl der Erwartung ist gewöhnlich mit ziemlich intensiven Empfindungen der Spannung in den entsprechenden Muskelgebieten verbunden (Wundt). Dies alles schafft den Eindruck der Abhängigkeit der auftretenden Vorstellung von dem Willen des Subjektes, von der besonderen Seelenfähigkeit, diese oder jene Vorstellung nach Willkür

hervorzurufen. Das Gefühl des Vergnügens oder Mißvergnügens verbindet sich gewöhnlich nicht nur mit der Vorstellung, mit welcher jenes allzu nahe verknüpft ist, und nicht nur mit dem ganzen gegebenen neuro-psychischen Vorgang. Es kann sich auf die psychischen Vorgänge mehrere Stunden und Tage lang ausdehnen. Daher kann dieses Gefühl sich in unserer Psychik nicht nur durch die angegebene allzu nahe Vorstellung, sondern auch unter Einfluß von anderen verschiedenartigen Vorstellungen, die es begleitete, wiedererzeugen. Wenn das Gefühl automatisch im Zusammenhang mit der gegebenen entfernten Vorstellung entsteht, so lenkt es scheinbar den psychischen Verlauf automatisch und führt zu einer Vorstellung, mit welcher es am höchsten verbunden ist. Gerade diese automatische Richtung des psychischen Verlaufs durch das Gefühl gilt für die charakteristische Eigenschaft der willkürlichen Aufmerksamkeit. Zweifellos drückt das wirkliche Vorhandensein des bestimmten Gefühls einen bestimmten Zustand der Großhirnrinde aus, dank dessen der neuro-psychische Vorgang in einer bestimmten Richtung verläuft. Es ist nur schwer, eine klare Vorstellung über diesen physiologischen Zustand zu geben.

Der Eindruck der Willkürlichkeit der Aufmerksamkeit wird ebenso aus dem Grunde erzeugt, daß die Orientierungsbewegung, wenn sie unter dem Einfluß der vorherrschenden Vorstellung eintritt, sehr oft von der Bewegungsvorstellung begleitet wird, d. h. die vorherrschende Vorstellung ruft die Bewegung mittels der Bewegungsvorstellung hervor. Jedoch ist auch diese Seite der Aufmerksamkeit, die durch die Vorstellungen hervorgerufen ist, nicht immer vorhanden. Irgendeine vielfach wiederholte Vorstellung ist ohne Vermittlung der Bewegungsvorstellungen die Bewegung auszuführen fähig. Über die physiologische Natur dieser Erscheinung brauchen wir nicht viel zu sprechen. Wie im Kapitel über die Assoziation hingewiesen worden war, kann jeder beliebige neuro-psychische Herd mit dem Bewegungsapparat verbunden werden, wenn die Erregungen des Herdes und des Apparats einigemal zusammentreffen oder nacheinander folgen. Bei der Wiederholung des gegebenen neuro-psychischen Prozesses tritt er daher in dem Bewegungsapparat auf, ohne daß irgendwelche Zwischenherde daran teilnehmen. Wenn jedoch, abgesehen von der offenbaren Abwesenheit der Bewegungsvorstellungen, d. h. beim Fehlen der Willkürlichkeit, die entsprechende Bewegung willkürlich erscheint, so geschieht dies vor allem durch die Überzeugung, daß die Orientierungsbewegung nicht von der Empfindung, sondern von der Vorstellung abhängt.

Also: die willkürliche Aufmerksamkeit, die beim Auftreten der Orientierungsreaktion unter dem Einfluß der Vorstellungen zum Ausdruck kommt, unterscheidet sich ihrem physiologischen Wesen nach wenig von der sog. unwillkürlichen Aufmerksamkeit. In beiden Fällen verläuft der neuro-psychische Prozeß rein automatisch. Der Unterschied besteht nur darin, daß die Bewegung bei der unwillkürlichen Aufmerksamkeit unter dem Einfluß des Anfangsgliedes des neuro-psychischen Prozesses, der durch die Reizung hervorgerufen ist, entsteht, während sie bei der willkürlichen Aufmerksamkeit unter dem Einfluß eines von

den nächstfolgenden Gliedern des neuro-psychischen Prozesses auftritt.

Die willkürliche Aufmerksamkeit, d. h. die Fixation in dem Bewußtsein einer Vorstellung, kann ohne äußere Reaktion stattfinden. Und auch die Übereinanderfolge der Vorstellungen mit einem Übergang der Aufmerksamkeit von der einen Vorstellung zur anderen kann ohne äußere Reizungen und Reaktionen verlaufen. In diesem Falle haben wir es mit der sog. intellektuellen Aufmerksamkeit oder mit dem Denken zu tun. Diesen Assoziationsverlauf reguliert auch nicht unser Wille oder irgendeine Fähigkeit unserer Psyche, sondern diejenigen allgemeinen Gesetze der psychischen Tätigkeit, von welchen jeder psychische Prozeß abhängig ist.

4. Verlauf der psychischen Prozesse ohne Assoziation.

Wie in der ersten Mitteilung dargelegt wurde, wird der Übergang der Erregung von einem Punkte der Großhirnrinde zu einem anderen 1. durch temporäre Verbindungen, 2. durch die allgemeine Irradiation der Erregung bestimmt. Jede gewöhnliche individuelle Reizung, genau so wie auch jede ungewöhnliche, kann eine Erregung im beliebigen Teil der Großhirnrinde hervorrufen, wenn nur deren Erregbarkeit genügend groß ist. Natürlich hat die Nähe des durch die Reizung erregten Herdes zum betreffenden hocherregbaren Punkte eine große Bedeutung, außerdem aber noch der Grad der physiologischen Wirkung der Reizung. Je stärker die physiologische Wirkung der betreffenden Reizung ist, um so stärker wird die Irradiation der Erregung in der ganzen Rinde sein; je näher irgendein Punkt von hoher Erregbarkeit zu dem Herd der Reizung sein wird, um so stärker wird die betreffende Reizung auf diesen Punkt wirken. So z. B. wenn man an einem Hunde durch elektrische Reizung eine Beugung des rechten vorderen Fußes hervorruft, so bewirkt nach einiger Zeit ein beliebig starker Schall, ganz gleich welcher Art, genau die gleiche Beugung desselben Fußes. Diese Erscheinung wird dadurch bedingt, daß durch die Wirkung der elektrischen Reizung des Fußes die Erregbarkeit im kortikalen Bewegungsapparat des betreffenden Fußes und auch in der Großhirnrinde gehoben wird. Diese erhöhte Erregbarkeit bleibt mehr oder weniger längere Zeit nach der Reizung bestehen. Der nachfolgende Schall wird durch allgemeine Erregungsirradiation aus dem Gehöranalysator auch auf diesen Bewegungsapparat übertragen und ruft hier eine Erregung und dadurch auch eine Bewegung des Fußes hervor. Ungewöhnliche Reizungen können also einen Reflex ganz ohne Beteiligung der temporären Verbindungen erzielen.

Nach einer Reihe von Kombinationen einer ungewöhnlichen Reizung mit einer Geschmacksreizung oder einer elektrischen Reizung des Fußes wird ein Speichel- oder Bewegungsreflex nicht durch die gegebene individuelle Reizung, sondern auch durch jede ungewöhnliche Reizung desselben oder anderer Analysatoren hervorgerufen. Dies geschieht, wie in der ersten Mitteilung dargelegt ist, unabhängig von temporären Verbindungen dank der allgemeinen Erregungsirradiation. Die Erregbarkeit in der Rinde und insbesondere in den kortikalen

Herden der Erregung wird so weit erhöht, daß sie sehr leicht durch die irradiierte Erregung in Tätigkeit gesetzt wird. Außerdem geht eine andere Generalisation des Reflexes vor sich durch die allgemeine Irradiation der Erregung. Im Zusammenhang mit häufigen Kombinationen eines individuellen Reflexes mit der elektrischen Reizung an solchen Hunden, die schon eine Reihe anderer individueller Bewegungsreflexe besaßen, rufen alle individuellen Reize ein und denselben Bewegungsreflex, nämlich den, der sich am häufigsten mit der elektrischen Reizung kombiniert, hervor. Hier hängt wieder alles von der Erhöhung der Erregbarkeit in der Großhirnrinde überhaupt und besonders im kortikalen Bewegungsapparat des Fußes ab, der am häufigsten gereizt wird.

Das Gesetz der verknüpften Irradiation der Erregung weist direkt darauf hin, daß die Erregungsirradiation in einer Bahn von der Irradiation der anderen Bahnen abhängt. Daraus kann man schließen, daß laut diesem Gesetz sowohl die eine als auch die andere Irradiation große Bedeutung bei gegenseitigen Wirkungen erregter Punkte haben muß. Immer, wenn durch irgendwelche Gründe die Erregbarkeit neben dem Herde, der die individuellen Reize aufnimmt, gehoben wird, nimmt die Irradiation der Erregung längs der temporären Verbindungen ab, während dagegen die Irradiation in der ganzen Rinde verstärkt wird. Diese Irradiation kann einen äußeren Effekt hervorrufen, wenn sie nur irgendeinen Bewegungs- oder Sekretionsapparat in erhöhter Erregbarkeit antrifft.

Schließlich haben wir bewiesen, was für einen großen Einfluß die allgemeine Irradiation der Erregung auf die Vernichtung des individuellen Reflexes hat. Es genügt, durch Einwirken irgendeines äußeren Reizes die allgemeine Erregbarkeit der Rinde etwas zu erhöhen, um die Tätigkeit der temporären Verbindungen zu vernichten. In diesem Falle verbreitet sich die Erregung, hervorgerufen durch individuelle Reizungen, in der ganzen Rinde, ohne einen äußeren Effekt zu bewirken.

Auf Grund des angeführten Tatsachenmaterials und des Gesetzes der verknüpften Irradiation der Erregung ist klar, daß eine Erregung des einen oder des anderen Punktes in der Großhirnrinde erstens durch temporäre Verbindungen und dann auch durch allgemeine Irradiation der Erregung erfolgen kann.

Indem wir uns auf dieses Prinzip, welches als Ausgangspunkt aller Nervenprozesse in der Hirnrinde zugrunde gelegt werden kann, stützen, ist es möglich, zu behaupten, daß außer dem assoziierten Verlauf der psychischen Prozesse ein anderer Verlauf ohne Assoziation vorkommen kann.

Ein jeder psychische Prozeß — sei es eine Empfindung oder Vorstellung — setzt einen physiologischen Erregungsprozeß in bestimmten Elementen der Großhirnrinde voraus. Mit dem Aufhören der gegebenen psychischen Prozesse verschwindet auch der betreffende Erregungsprozeß. Die mit der Erregung verbundene erhöhte Erregbarkeit bleibt aber noch mehr oder weniger bedeutend längere Zeit bestehen. Daraus wird es klar, daß, wenn irgendwo in den Elementen der Großhirnrinde eine erhöhte Erregbarkeit als Resultat irgendeiner Erregung, die von einem starken psychischen Prozeß begleitet wird, vorhanden ist, eine Zeitlang nach der betreffenden Erregung eine jede Empfindung oder Vorstellung

diesen selben psychischen Prozeß hervorrufen kann; und zwar kommt das durch Einwirkung der irradiierten Erregung aus den Elementen vor, die bei der Empfindung oder Vorstellung erregt wurden, auf die Elemente, die an dem starken psychischen Prozeß beteiligt waren. Diese Einwirkung ruft in den betreffenden Elementen dank deren erhöhter Erregbarkeit eine Erregung und natürlich auch den entsprechenden psychischen Prozeß hervor.

Die gewöhnliche Erscheinung, daß eine starke Empfindung sich nachhaltig während mehrerer Stunden oder sogar Tagen bemerkbar macht, fußt zweifellos auf dem oben erwähnten Prinzip. Zuweilen besteht eine Vorstellung auch im Laufe von vielen Stunden und Tagen. Diese sog. Idea fix oder die aufgedrängte Idee kann man mit so einem Zustand der Rinde vergleichen, wenn jede ungewöhnliche und gewöhnliche Reizung ein und denselben äußeren Effekt bewirkt. Bei der Anwesenheit einer Idea fix ist im Zusammenhang mit einer starken Erregung einiger bestimmter Elemente nicht nur deren Erregbarkeit, sondern auch dieselbe in der ganzen Rinde dank der Irradiation stark gehoben. Deswegen kann die eine oder die andere Empfindung nicht den psychischen Prozeß, der dank der Assoziation auftreten müßte, sondern diese Idea fix hervorrufen. Das muß deswegen so geschehen, weil die der gegebenen Empfindung oder Vorstellung entsprechende Erregung infolge der hohen Erregbarkeit um die Elemente der temporären Verbindungen nicht nur längs dieser Verbindungen weitergeleitet wird, sondern auch nach dem Gesetz der verknüpften Irradiation in der ganzen Hirnrinde zerstreut, und darum einen psychischen Prozeß in den stark erregbaren Elementen der Idea fix bewirken kann.

Das analysierte Beispiel der Idea fix erschöpft nicht die Anwendung des Prinzips vom Verlauf der psychischen Prozesse ohne Assoziation. Meiner Meinung nach muß der Übergang des einen psychischen Prozesses auf den anderen unabhängig von Assoziation ebenso bei gewöhnlichen Bedingungen vor sich gehen. Nur die Entdeckung einer solchen Erscheinung durch die Selbstbeobachtung muß außerordentlich schwer erscheinen. Das kann man nur an Kindern und Tieren am besten studieren.

Auf Grund der Analyse einiger psychischer Erscheinungen kann man also behaupten, daß der eine psychische Prozeß durch den anderen unabhängig vom Assoziationsverlauf hervorgerufen sein kann. Laut dem Gesetz der verknüpften Irradiation muß der psychische Prozeß nicht nur assoziationsweise durch die temporären Verbindungen, sondern auch ohne Assoziation durch die allgemeine Erregungsirradiation in der Rinde entstehen.

5. Entstehung der willkürlichen Bewegungen.

Es ist angenommen, daß man eine individuelle Bewegung, der die Vorstellung über die Bewegung selbst voranschreitet, willkürliche nennt. Bei dem Betrachten der Frage über die Entstehung der gewohnten Bewegungen hatten wir schon Gelegenheit, den gewöhnlichen Gang des neuro-psychischen Prozesses, der zur willkürlichen Bewegung führt, zu erläutern.

Mit mehreren Autoren übereinstimmend, vermute ich, daß die einfachsten individuellen zweckmäßigen Bewegungen bei dem Menschen von Jugend auf durch persönliche Erfahrung und Übung ausgearbeitet werden. Wenn das Kind einen glänzenden Gegenstand gesehen hat, streckt es seine Hände und bemüht sich, ihn zu ergreifen. Dies gelingt ihm die erste Zeit nicht. Es macht nur erfolglose Bewegungen. Nach einiger Zeit aber gelingt dem Kinde eine solche Bewegung, so daß der Gegenstand in seinen Händen bleibt. Diese glückliche Bewegung wiederholt sich vielmals. Mit der Zeit wird die Bewegung vollkommener. Endlich wird sie so zweckentsprechend wie bei Erwachsenen. Die erste glückliche Bewegung des Kindes, wie auch all seine Bewegungen als Antwort auf die Gesichtsreizung, ist der Entstehung nach freilich kortikal. Jedesmal haben wir folgenden neuro-psychischen Prozeß: Die Sehenserregung von dem Gegenstand in der Hirnrinde, von ihrem ursprünglichen Herde aus durch die ganze Rinde sich ausdehnend, ergreift nicht nur die am intimsten mit dem Sehensanalysator verbundenen Bewegungsapparate der Orientierungsreaktion der Augen und des Kopfes, sondern auch entfernteste Bewegungsapparate der Extremitäten und des Körpers. Daher ruft der neuro-psychische Sehensprozeß bei dem Kinde ursprünglich die Tätigkeit in allen Bewegungsapparaten der Rinde hervor, wodurch die Bewegungen höchst umfassend und unzweckmäßig sind. In der Folge wird ohne Zweifel eine bestimmte Bahn ausgearbeitet, durch die die Erregung aus dem Sehensanalysator in einen bestimmten Bewegungsapparat übergeht; daher setzt der neuro-psychische Prozeß des Sehens nur einen bestimmten Apparat in Tätigkeit, und dadurch wird eine bestimmte Bewegung erzeugt. Diese bestimmte Bahn befestigt sich, weil die Tätigkeit der letzteren zu den wichtigsten Resultaten führt: Das Kind ergreift den Gegenstand und führt ihn zum Munde. Die Reizung der Hand und Mundhöhle von der Berührung des Gegenstandes, ebenso die Reizung der Gelenke und Muskeln bei der Ausführung der Bewegung, müssen am stärksten erregend auf den Rindenteil wirken, wo der Prozeß, der die Bewegung bedingt, stattfindet. Auf diese Weise werden die günstigsten Bedingungen zum Eintritt des gegebenen Prozesses in die dauerhafteste Verbindung mit dem ihm vorangegangenen neuro-psychischen Prozeß geschaffen.

Die individuelle Bewegung des Kindes, wenn sie auch kortikal ist, kann nicht für willkürlich gehalten werden, weil ihm keine Vorstellungen über die Bewegung selbst vorangehen. Die Bewegungsvorstellungen sind nicht angeboren. Die hat das Kind nicht, bis es nicht eine bestimmte Bewegung ausgeführt hat. Wie bekannt, entstehen die Bewegungsvorstellungen auf Grund der sekundären Muskeln-, Sehnen- und Gelenkreizungen, d. h. derjenigen Reizungen, die im Moment der ausgeführten Bewegung im Bewegungsorgan hervorgerufen werden. Folglich verlaufen die primären individuellen zweckmäßigen Bewegungen in dem Gebiet der Skelettmuskulatur ohne entsprechende Bewegungsvorstellungen. Dieselben entstehen selbst infolge dieser zweckentsprechenden Bewegungen und daher können einige eine Rolle erst später, nach der Ausarbeitung solcher Bewegungen, spielen.

Nun wollen wir sehen, was für eine Rolle die Bewegungsvorstellungen bei den Erwachsenen spielen. Der Erwachsene richtet sich gar nicht nach den Bewegungsvorstellungen bei Ausführung der gewohnten, schon oftmals vollzogenen Bewegungen. Er benutzt die Vorstellungen nur bei Ausführung ganz neuer Bewegungen. Jedoch braucht man nur einigemal diese neue Bewegung zu wiederholen, dann hören die Bewegungsvorstellungen auf, in ihr teilzunehmen. Auf diese Weise ist die Rolle der Bewegungsvorstellungen sogar bei dem Erwachsenen verhältnismäßig sehr klein. Seine täglichen vielseitigen Bewegungen verwirklichen sich nach demselben Prinzip wie die ersten kortikalen Bewegungen des Kindes. Beim Betrachten der Entstehung der gewohnten Bewegungen von den willkürlichen war von uns festgestellt, auf welche Weise die Reihe der neuro-psychischen Prozesse, die ohne Bewegungsvorstellungen zur Bewegung führen, festgesetzt wird. Es ist vollständig genügend, daß die kortikalen Bewegungsprozesse, die eine bestimmte Bewegung hervorrufen, und irgendein Sehens-, Gehörs- oder ein anderer neuro-psychischer Prozeß ein einziges Mal gleichzeitig oder in einiger temporärer Aufeinanderfolge zustande kommen, und daß zwischen ihnen eine temporäre Verbindung sich festsetzt. Zum nächsten Mal muß kraft dieser Verbindung bei Wiederholung des neuro-psychischen Prozesses der mit ihm verbundene Bewegungsprozeß nachfolgen. Also, die Mehrzahl unserer individuellen Bewegungen, wie überhaupt die individuellen Sekretionsakte, findet ohne vorangehende Bewegungsvorstellungen statt.

Jedoch werden fast alle unsere Bewegungen im Hauswesen für willkürliche und bewußte gehalten. Dies erklärt sich vor allen Dingen dadurch, daß es an der Analyse der subjektiven Erlebnisse fehlt. Eine wichtige Rolle spielt in dieser Illusion auch der Umstand, daß der Erwachsene eine beliebige gewohnte Bewegung mit der Teilnahme der Bewegungsvorstellungen ausführen kann. Es gibt aber andere wichtigste Umstände, die dabei in Betracht zu ziehen sind. Jede individuelle Bewegung richtet sich nach derjenigen Reizursache aus der äußeren Welt, deren Empfindung oder Vorstellung in unserem Bewußtsein die vorherrschende Lage besetzt hatte, d. h. nach der Reizursache, welche den stärksten neuro-psychischen Prozeß hervorgerufen hatte. Daher pflegt man zu sagen, daß die individuelle Bewegung immer das bewußte Ziel hat. Ferner verläuft die Mehrzahl der Bewegungen in dem Gebiet der Skelettmuskulatur sozusagen vor unseren Augen. Jede Bewegungsänderung unter dem Einfluß der äußeren Reizungen oder der durch sie hervorgerufenen neuro-psychischen Prozesse wird nicht nur kraft der von ihr hervorgerufenen Hautmuskelreizungen, sondern auch dank ihrer Einwirkung auf das Gesicht und sogar Gehör von uns wahrgenommen. Mir scheint, daß gerade dieses Erkennen des Gegenstandes, auf den die individuelle Bewegung gerichtet ist, und dann das Erkennen der Bewegung selbst mit all den Peripetien der individuellen Bewegung den Charakter der Willkürlichkeit verleiht, d. h. es wird eine Illusion seiner Abhängigkeit von besonderer Willensfähigkeit des Subjekts geschaffen. Auch dadurch wird erklärt, daß die individuellen Sekretionsakte nicht willkürlich erscheinen. Sekretionsakte verlaufen, ohne daß unser Bewußtsein daran teilnimmt. Wohl verspüren

wir den Speichel im Munde, aber die Absonderung des Speichels aus den Speichelgängen selbst und seine qualitative Änderung wird nicht empfunden. Dieser Umstand beraubt uns nicht nur der Möglichkeit, die Sekretion subjektiv zu erleben, sondern auch eine Vorstellung über die Sekretion analog der Bewegungsvorstellung zu erhalten.

Jedoch beweist auch das Vorhandensein der Bewegungsvorstellungen der noch früher ausgeführten Bewegungen nicht, daß die Bewegung in eigenem Sinne eine willkürliche ist. Die Teilnahme der Bewegungsvorstellungen weist vor allem darauf hin, daß die bestimmten neuro-psychischen Herde sowohl in der Hautmuskelregion als auch in der Sehensregion der Rinde durch die temporären Verbindungen mit den kortikalen Bewegungsherden verbunden sind. Wenn daher nach der Entstehung des neuro-psychischen Prozesses die Tätigkeit des Bewegungsapparates folgt, so muß es nach denselben Gesetzen der kortikalen Tätigkeit stattfinden, wie auch alle anderen kortikalen Prozesse. Die neuropsychischen Prozesse der Bewegungsvorstellungen entstehen selbstredend auf Grund der schon ausgeführten Bewegungen. Aber ihre Verbindung mit den kortikalen Bewegungsprozessen konnte nur bei Ausführung dieser Bewegung durch die Rinde entstehen, d. h. bei zeitigem Zusammenfallen der neuro-psychischen und motorischen Prozesse. Ferner beginnen selbst die neuro-psychischen Prozesse der Bewegungsvorstellungen nicht isoliert von anderen zu wirken. Die ersteren sind mit all denjenigen neuro-psychischen Prozessen vereinigt, welche gleichzeitig mit ihnen oder in temporärer Aufeinanderfolge mit ihnen entstehen. Also entstehen selbst die neuro-psychischen Prozesse der Bewegungsvorstellungen nach denselben Gesetzen der kortikalen Tätigkeit, wie auch alle anderen kortikalen Prozesse. Mithin kann bezüglich einer beliebigen individuellen Bewegung keine Rede von ihrer wirklichen Willkürlichkeit, von ihrer Abhängigkeit von irgendeiner besonderen Seelenfähigkeit sein.

6. Schlaf und Traum.

Wie bekannt, können die neuro-psychischen Prozesse während des Schlafes nicht nur verlaufen, sondern sie sind manchmal sogar intensiver, als im wachen Zustande. Ehe wir betrachten, nach welchen Gesetzen der kortikalen Tätigkeit diese Prozesse verlaufen, müssen wir uns die Physiologie des Schlafes klar machen.

Der Schlaf charakterisiert sich physiologisch durch die starke Schwächung der Tätigkeit des Zentralnervensystems. Das zeigt sich einerseits in der Herabsetzung der zentralen Erregbarkeit, d. h. in Erhöhung der Reizschwelle aller verschiedenen sensiblen Organe, andererseits in Schwächung und Beschränkung im allgemeinen der Nervenmuskelreaktionen sowohl der individuellen als auch der angeborenen. Das ist eine gut bekannte Tatsache (Loewenfeld[1]), Rojansky[2]). Wodurch aber wird dieses Sinken der Nerventätigkeit bedingt?

[1]) L. Loewenfeld, Hypnotismus und Medizin, 1922.

[2]) N. A. Rojansky, Beiträge zur Physiologie des Schlafes. Diss. aus Labor. von Professor I. Pawlow, 1913.

Das ist die Kardinalfrage, von deren richtiger Beantwortung die Entscheidung des Schlafproblems abhängt.

Zuerst wollen wir sehen, bei welchen äußeren Bedingungen der Schlaf eintritt. Wie bekannt, ist die Abwesenheit oder die bedeutende Beschränkung der Reizungen überhaupt eine der Bedingungen. Als eine andere wichtige Bedingung ist die Ermüdung, die von der physischen oder geistigen Arbeit hervorgerufen ist, zu nennen. Jede von diesen Bedingungen kann einzeln zum Schlaf führen. Es ist experimentell festgestellt, worin die Einwirkung dieser Bedingungen besteht. Sowohl die Abwesenheit oder die Beschränkung der Reize als auch die Ermüdung haben eine wichtige charakteristische Wirkung — sie lassen die Erregbarkeit des Zentralnervensystems sinken. Je größer die Ermüdung ist und je weniger die äußeren Reizungen sind, desto bedeutender sinkt die Erregbarkeit des Zentralnervensystems. Da aber die Änderung der Erregbarkeit am schnellsten in der Hirnrinde als in anderen Abteilungen des Zentralnervensystems stattfindet, so sinkt die Erregbarkeit bei jeder dieser Bedingungen am ehesten und am stärksten in der Rinde und nachher in den anderen Teilen des Zentralnervensystems. Der Schlaf kann künstlich durch bestimmte Einwirkung auf das Zentralnervensystem herbeigeführt werden, namentlich durch Einwirkung solcher Substanzen, die seine Erregbarkeit sinken lassen, z. B. durch Chloroform, Äther, Morphium und durch andere narkotische Substanzen. Es ist experimentell gut bekannt, daß diese Substanzen auf den beliebigen Teil des Zentralnervensystems in der Richtung des höchsten Sinkens der Erregbarkeit einwirken. Während des mehr oder weniger tiefen Schlafes, der auf diese und jene Weise hervorgerufen ist, wirken die Reizungen auf das Zentralnervensystem nicht erregend; der Laut ist nicht zu hören und ruft keine Orientierungsreaktion hervor; sogar bedeutende schmerzhafte Reizungen führen nicht zu Schmerzempfindungen und irgendwelchen Abwehrbewegungen; die Sehnenreflexe werden schwach und verschwinden sogar; der plastische Reflextonus fehltt in der ganzen Skelettmuskulatur; die Atmung wird seltener und tiefer usw. Alle diese Erscheinungen und andere Symptome des Schlafes sind ganz einer und derselben Entstehung: Sie sind durch das Sinken der Erregbarkeit der Großhirnrinde und aller anderen Teile des Zentralnervensystems bedingt.

Abgesehen von dem scharfen Sinken der Erregbarkeit des Zentralnervensystems besonders in der Hirnrinde ist der Schlafzustand nicht ganz ohne neuropsychische Tätigkeit, die das Subjekt als Träume erlebt. Der Inhalt der neuropsychischen Prozesse beim Traum ist während des tiefen Schlafes ziemlich charakteristisch: Dazu gehören vor allem die festgestellten Prozesse der Kindheitszeit, dann die intensiveren Prozesse der letzten Zeit und nur unbedeutend schließen sich zufällige und schwache Erlebnisse der allerletzten Tage an. Nach Vogt sind sie logisch und von der Persönlichkeit des Träumenden abhängig.[1]) Beim oberflächlichen, nicht festen Schlafe fehlen umgekehrt die Kindheitserinnerungen und im allgemeinen die Erinnerungen der längst vergangenen Tage. In diesem Falle erwachen die Erlebnisse der letzten Tage und sogar Stunden. Hieraus folgt, daß, je oberflächlicher der Schlaf, desto mannigfaltiger

ist die Zusammensetzung der neuropsychischen Prozesse. Damit ist wahrscheinlich der Umstand verknüpft, daß, je oberflächlicher der Schlaf, desto wunderlicher das Zusammenhängen der neuro-psychischen Prozesse unter sich ist. Nach Vogt[1]) ist der Inhalt dieser Träume unlogisch und unzusammenhängend mit der Persönlichkeit.

Nun wollen wir sehen, wie die Entstehung und der Verlauf dieser Prozesse zu verstehen ist. Aus den Beobachtungen an Hunden ist mir bekannt, daß, wenn der Hund während des Versuchs mit individuellen Reflexen eingeschlafen ist, sogar ein sehr starker Schall oder die Schmerzreizungen der Haut u. a., wenn die letzteren ungewöhnlichen Charakters sind, nicht fähig sind, ihn zu wecken und eine Orientierungsreaktion hervorzurufen, während eine sehr schwache individuelle Schallreizung ihn wecken könnte; dabei tritt, wenn auch schwach, die Orientierungsreaktion und die entsprechende Bewegung des Beines auf. Je dauerhafter und älter der gegebene Reflex ist, desto stärker wirkt die entsprechende individuelle Reizung. Jedem ist gut bekannt, daß man neben dem Schlafenden sprechen kann, ohne ihn zu wecken. Aber es genügt, seinen Namen zu nennen, dann erwacht der Schlafende sofort. Alle diese und ähnliche Tatsachen beweisen, daß der physiologische Zustand der Rinde während des Schlafes in allen ihren Teilen nicht gleichartig erscheint. Sowohl im Wachzustande als auch während des Schlafes besitzen größte Erregbarkeit diejenigen Elemente, die in Zusammensetzung mit allen dauerhaft festgestellten temporären Verbindungen oder mit solchen, welche sich vor kurzem unter dem Einfluß der intensiven Reizungen gebildet haben, sich befinden. Wenn auch die Erregbarkeit in allen Elementen der Rinde sinkt, so führt dies doch zu keiner vollkommenen Ausgleichung aller Elemente. Die erregbareren Elemente erhalten sowohl vor als auch während des Schlafes ihre Erregbarkeit mehr als die minder erregbaren. Folglich, wenn sogar während des festen Schlafes die gewöhnliche individuelle Reizung ein Erwachen und eine bestimmte Bewegungsreaktion herbeiführt, so erklärt sich dieses einfach dadurch, daß die Erregbarkeit des Herdes, der die individuelle Reizung empfängt, immerhin noch so hoch ist, daß hier eine Erregung von genügender Intensität entstehen kann. Diese Erregung verbreitet sich durch die stark erregbaren temporären Verbindungen zum kortikalen Bewegungsapparat und bedingt dadurch die individuelle Bewegung. Sie irradiiert aber einigermaßen auch in der ganzen Gehirnrinde, indem sie überall die Erregbarkeit dermaßen erhöht, daß der Schlafzustand vergeht, d. h. es tritt das Erwachen ein. Hieraus folgt, daß, wenn diese oder jene ungewohnte Reizung während des Schlafes keine Orientierungsreaktion hervorruft und nicht aus dem Schlafe weckt, dies dank folgendem entsteht: Die Reizung ruft infolge der gesunkenen Erregbarkeit des entsprechenden empfangenden Herdes entweder gar keine Erregung oder eine so schwache hervor, daß sie sich in der Rinde nicht bedeutend verbreitet, sie erreicht den Bewegungsapparat der Orientierungsreaktion auch nicht. Demgemäß kann die Erregbarkeit der Rinde nicht dermaßen erhöht werden, daß der Schlafzustand in den Wachzustand überzugehen vermag.

[1]) Vogt, Spontane Somnambulie in der Hypnose. Ztschr. f. Hypnotismus, Bd. VI, 1897.

Wenn wir die psychologischen Termini gebrauchen wollen, so kann alles Obenerwähnte folgendermaßen formuliert werden: Die Herabsetzung der neuro-psychischen Tätigkeit während des Schlafes tritt dank der gesunkenen kortikalen Erregbarkeit nicht gleichmäßig bezüglich jeder Empfindung und Vorstellung oder deren Assoziation auf. Die neuro-psychischen Elemente der dauerhaften Kindheitsassoziationen und derer, die kraft der intensiven Erlebnisse entstanden sind, behalten sogar während des tiefen Schlafes die Tätigkeitsfähigkeit, indem die Elemente der schwachen Assoziationen, die kraft der schwachen Erlebnisse ausgebildet sind, sogar während des oberflächlichen Schlafes untätig bleiben können.

Die Anfangsimpulse des Assoziationsverlaufs während des Schlafes soll man in den äußeren Reizungen suchen, wie es im Wachzustande der Fall ist. Bei kritischer Betrachtung der Träume spielt die Reizung der inneren Organe ohne Zweifel eine bestimmte Rolle. Dies genügt aber absolut nicht zur Erklärung. Auch in diesem Falle spielen die äußeren Reizungen zweifellos die größte Rolle. Es ist nun schwer, sie während des Schlafes festzustellen, nicht nur deshalb, weil die Reizung während des Schlafes schwach erlebt wird und eine sehr schwache Spur als Erinnerung zurückläßt, sondern auch dadurch, weil das Erwachen einige Zeit nach der Reizung unter dem Einfluß von einem der nachfolgenden Glieder des neuro-psychischen Prozesses erfolgt und daher das erste Glied dieses Prozesses an seiner Intensität verliert und leicht vergessen wird. In letzter Zeit, als ich mich für die Entstehung der Träume zu interessieren begann, konnte ich nicht einmal deren Abhängigkeit von der äußeren Reizung konstatieren. Ich will ein charakteristisches Beispiel anführen. Ich sehe im Traume, daß ich während des Regens durch den Hof des Hauses gehe, wo ich meine Kindheit zugebracht habe, und ein Kanälchen zum Abfluß des Regenwassers zum Gemüsegarten einrichte. Dabei spürte ich beständig die Kälte an den Beinen, als ob ich meine Beine mit kaltem Regenwasser benetzt hätte. Im Traume erlebte ich, was ich in der Kindheit nicht einmal erlebt habe. Als ich wach wurde, habe ich an meinen Beinen die Kälte gefühlt: sie waren entblößt. Das Erkalten der Beine diente folglich als Impuls dieses Traumes. Im Wachzustande hätte solches Erkalten der Beine diese Kindheitserlebnisse nicht hervorrufen können. Dies wird damit erklärt, daß die Kindheitserlebnisse mehr oder weniger isoliert von den Erlebnissen des Erwachsenen stehen. Die ersteren sind mit den letzteren nicht so eng verknüpft, wie diese letzteren untereinander. Der Erwachsene erinnert sich der Erlebnisse aus der Kindheit am häufigsten, wenn er etwas besonders Charakteristisches aus der Kinderzeit empfindet, z. B. Besuch der Plätze, wo er seine Kindheit verbracht hat oder Begegnung mit seinen Jugendfreunden. Im Erkalten der Beine aber ist nichts Charakteristisches für die Kindheit und daher konnte es im Wachzustande keine Erinnerung an den oben angeführten Fall erwecken. Es hätte nur die Erinnerung an das vor kurzem eingetretene Erkalten der Beine und sogar eine lange Reihe der Erlebnisse von den unlängst verflossenen Tagen hervorgerufen. Auf diese Weise würde die Aufmerksamkeit von einer frischen Vorstellung zur anderen

übergehen und es gäbe dann keine Erinnerung an längst vergangene Tage. Beim tiefen Schlaf steht es anders. Dank dem Sinken der kortikalen Erregbarkeit hören die wenig dauerhaften Assoziationen der vor kurzem verflossenen Vergangenheit zu wirken auf. Daher kann die äußere Reizung nur diejenigen Assoziationen hervorrufen, die noch wirken können, d. h. die dauerhaften Assoziationen, die aus der Kindheit noch erhalten blieben, und dann diejenigen Assoziationen der unlängst vergangenen Tage, die kraft der starken und langen Erlebnisse ausgedrückt waren.

Beim oberflächlichen Schlafe unterscheidet sich, worauf oben hingewiesen wurde, der Bestand der neuro-psychischen Prozesse im allgemeinen nicht von dem, der im Wachzustande zu beobachten ist. Gewöhnlich wiederholen sich die Erlebnisse des letzten Tages und der letzten Stunden mit den unvermeidlichen Variationen kraft des assoziierten Zusammenhanges der verschiedenartigen Erlebnisse. Nach dem gesunden Nachtschlafe ist der Morgenschlaf am meisten oberflächlich und daher betreffen die Träume direkt dieses gegenwärtige Leben des Subjekts. Dasselbe wird während des Schlummers beobachtet. Folglich können die äußeren Reizungen während des oberflächlichen Schlafes infolge des unbedeutenden Sinkens der Erregbarkeit auch wenig dauerhafte, frisch ausgebildete Assoziationen hervorrufen. Also werden im allgemeinen die während des Schlafes verlaufenden neuro-psychischen Prozesse meistenteils durch äußere Reizungen hervorgerufen, wie es während des Wachens geschieht.

Wie bekannt, kombinieren sich die Assoziationen sehr verschiedenen Alters und sehr verschiedenen Inhalts seltsam und dabei in solcher Aufeinanderfolge, wie dies im Wachzustand niemals beobachtet wird. Dies hängt freilich davon ab, daß die Erregbarkeit der Rinde während des Schlafes nicht gleich in ihren verschiedenen Elementen gesunken ist. Dank diesem kann der gegebene neuro-psychische Prozeß im Schlafe nicht den Prozeß hervorrufen, der mit ihm am meisten natürlich verbunden ist, d. h. einen, der gleichzeitig mit dem ersten oder in der zeitlichen Nacheinanderfolge mit ihm entstanden war, sondern denjenigen Prozeß, mit welchem die Verbindung dank ihrer hohen Erregbarkeit erhalten blieb.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß während des Schlafes der wunderbare Übergang der Erregung von einem Gliede des psychischen Prozesses zu einem anderen nicht nur durch den Assoziationsverlauf dieser Prozesse, sondern auch auf andere Weise erfolgt. Laut dem Gesetz der verknüpften Irradiation der Erregung muß eine jede Störung des Verlaufs der psychischen Prozesse nach dem Assoziationstypus einen nicht assoziativen Verlauf begünstigen. Infolge einer Abschwächung der Erregbarkeit und der Untätigkeit einer Reihe temporärer Verbindungen, namentlich schwächerer und weniger entwickelter Verbindungen, wird die Erregung aus dem betreffenden Herde in der Rinde entweder längs der alten, gut entwickelten Verbindungen, die noch eine genügende Erregbarkeit besitzen, verbreitet, oder in der ganzen Rinde dermaßen stark zerstreut, daß sie in den Elementen, die eine noch genügend hohe Erregbarkeit besitzen,

psychische Prozesse hervorrufen kann. Dadurch wird augenscheinlich sehr oft der unmittelbare Übergang von einer Vorstellung zu einer anderen, die mit ersterer nicht assoziativ verbunden ist, hervorgerufen. Besonders häufig muß so ein nicht assoziierter Verlauf der psychischen Prozesse während eines nicht tiefen, oberflächlichen Schlafes vorkommen, wenn die Erregbarkeit der Rinde noch genügend hoch geblieben ist.

Die neuro-psychischen Prozesse während der Träume werden dadurch charakterisiert, daß sie keine Bewegungen hervorrufen. Das steht ohne Zweifel in Verbindung mit dem Umstand, daß die Erregbarkeit während des Schlafes auch in den Koordinationsapparaten des Kopf- und Rückenmarks bedeutend gesunken ist. Während des Schlafes erreichen die neuro-psychischen Prozesse die Bewegungsapparate der Rinde. Die letzteren aber geben keinen Effekt, weil die Bewegungsimpulse der Rinde nicht imstande sind, die Tätigkeit in den Koordinationsapparaten, deren Erregbarkeit ebenfalls gesunken ist, hervorzurufen. Wie bekannt, findet die Koordination der Bewegungen nicht in der Rinde statt, sondern unter der Rinde, d. h. da, wo die Koordinationsinnervationen der Reflexbewegungen im allgemeinen entstehen (Sherrington und Hering u. a.).[1]) Wie schon darauf hingewiesen wurde, sind während des Schlafes die Abwehr- und Bewegungsreflexe im allgemeinen auf die Peripheriereizung schwach und verschwinden sogar ganz. Das weist auf die starke Herabsetzung der Erregbarkeit in den Koordinationsapparaten hin. Hieraus ist ganz klar, warum die kortikalen Bewegungsinnervationen nicht fähig sind, die Bewegung w[illegible]nd des Schlafes auszuführen.

Also hängt die Abwesenheit der Bewegungen während des Schlafes davon ab, daß die kortikalen Bewegungsinnervationen nicht imstande sind, die Koordinationsapparate dank deren geringer Erregbarkeit in Tätigkeit zu setzen.

Charakteristisch für den Traum ist auch, daß das Subjekt meint, es spreche im Schlafe und arbeite mit den Händen und Füßen, dabei aber läßt es keinen Laut hören und bewegt seine Hände und Füße gar nicht. Dieses durchaus interessante Symptom des Traumes ist sehr einfach zu erklären, wenn man die entsprechenden Tatsachen analysiert. Nehmen wir als Beispiel das Gespräch im Schlafe. Vor allen Dingen wollen wir sehen, welche neuro-psychischen Prozesse beim Gespräch im wachen Zustand zum Ausdruck kommen. Die neuropsychischen Prozesse, die die Vorstellung über den gegebenen Gegenstand oder die Erscheinung ausdrücken, sind erstens mit solchen in der akustischen Region, die die Benennung der gegebenen Vorstellung angeben, verknüpft, zweitens mit den Bewegungsprozessen im Zentrum Broca, von wo aus die Bewegung des Gaumens, der Zunge und der Mundhöhle für die Aussprache des gegebenen Namens hervorgerufen wird. Eine Verbindung gibt es auch natürlich zwischen der erwähnten akustischen Region und diesem Bewegungszentrum Broca. Wenn beim Subjekt eine bestimmte Vorstellung in intensiver Form entsteht, so führt sie vor allem zu Bewegungsprozessen der Benennung des Gegenstands.

[1]) Siehe ausführlich in meiner Arbeit: Allgemeine Charakteristik der Tätigkeit des Zentralnervensystems. Ergebnisse d. Physiologie, 1922, Bd. 20, S. 407.

Darauf folgt die Bewegung des Gaumens und der Mundhöhle: es wird ein Wort, das das Subjekt hört, ausgesprochen. Während des Schlafes aber geben sogar die starken Gesprächsbewegungsprozesse infolge gesunkener Erregbarkeit der nicht kortikalen Koordinationselemente keinen äußeren Effekt und das Wort wird nicht ausgesprochen. Aber dabei werden die neuro-psychischen Prozesse der Benennung in der akustischen Region durch die existierende Assoziation erregt. Auf diese Weise bekommt man die Illusion der Aussprache des Wortes ohne entsprechende Arbeit des Gaumens und der Mundhöhle.

Wenn der Schlafende sich denkt, er gehe oder arbeite, so wird dieses Gefühl dadurch erklärt, daß der entsprechende neuro-psychische Prozeß, der die Tätigkeit des Bewegungsapparats der Rinde hervorruft, mit solchen der Bewegungsvorstellungen, welche früher als Resultat selbst der Bewegungen entstanden waren, in Verbindung steht. Darum muß jede Vorstellung, die den Bewegungsapparat arbeiten läßt, auch Bewegungsvorstellungen hervorrufen. Dank dem Sinken der Erregbarkeit in dem unter der Rinde befindlichen Koordinationsapparat findet keine Bewegung statt. Die Bewegungsvorstellungen aber wirken und werden so stark erlebt, daß sie eine volle Illusion der Bewegung geben. Auf diese Weise entsteht das Gefühl des Sprechens und Arbeitens mit den Händen und Beinen dadurch, daß jeder neuro-psychische Grundprozeß sowohl mit dem Bewegungsapparat der Rinde als auch mit den Prozessen der Bewegungsvorstellungen in Verbindung steht und daher ruft er die letzteren Vorstellungen sogar dann hervor, wenn selbst die peripherische Bewegung infolge des Sinkens der Erregbarkeit der Koordinationsapparate nicht mehr vorhanden ist.

Es kommt nicht selten vor, daß das Subjekt im Schlafe laut spricht, aber selten verständlich. Gewöhnlich werden aus langer Rede nur einige Ausdrücke und Worte ausgesprochen. Das Sprechen im Schlafe findet selbstredend entweder in dem Falle statt, wenn die neuro-psychischen und motorischen Prozesse mit großer Intensität verlaufen, was während des höchst oberflächlichen Schlafes geschehen soll, oder dann, wenn die Erregbarkeit der nicht kortikalen Teile des Zentralnervensystems aus irgendeinem Grunde nicht in genügendem Maße gesunken ist. Wie jedem bekannt ist, werden im Schlafe diejenigen Wörter am häufigsten ausgesprochen, die die stärksten Erlebnisse ausdrücken: Freude, Kummer, Schrecken, Entrüstung u. a., d. h. solche Wörter, welche zu den stärksten und dauerhaftesten Assoziationen gehören.

Die Bewegungen mit den Händen und Füßen während des Schlafes können auch beobachtet werden, aber viel seltener. Die Bedingungen für deren Auftritt müssen freilich dieselben sein, welche für die Bewegung des Gaumens und der Mundhöhle beim Aussprechen der Wörter erfüllt sind. Wegen der Abwesenheit des plastischen Extensortonus sind diese Bewegungen mit den Händen und Füßen gewöhnlich nicht lokomotorisch. Aber es gibt auch wirklich Lokomotionsbewegungen, die wir an den sog. Mondsüchtigen bemerken. In dem letzteren Falle haben wir einen schroffen Unterschied in den Änderungen der Erregbarkeit

der Gehirnrinde und aller anderen Teile des Zentralnervensystems: Indem die Rinde sich in dem bedeutend gesunkenen Zustande der Erregbarkeit befindet, behalten die Koordinationsapparate des Zentralnervensystems ihre gewöhnliche Erregbarkeit. Daher überträgt sich die Erregung des Bewegungsapparats in der Rinde ungehindert auf die Koordinationsapparate, wo sie wie im wachen Zustande die Tätigkeit hervorruft.

7. Hypnose und Suggestion.

Laut neuesten Anschauungen ist die Hypnose derselbe Schlaf, der durch lange und gleichartige äußere Reizungen (gleichmäßiges Fixieren eines glänzenden Gegenstands, leichtes Streichen der Stirn oder fortwährendes Zureden: du sollst schlafen) hervorgerufen wird (Vogt[1]), Loewenfeld[2]). Der hypnotische Zustand wird dadurch charakterisiert, daß das hypnotische Subjekt der Suggestion leicht zugänglich ist, d. h. es macht auf Befehl diese oder jene Bewegung oder gibt direkte Antworten auf die gestellten Fragen. Aber dies alles geschieht so, daß das Subjekt sich dessen nach dem Schlafe nicht mehr erinnert. Auf diese Weise sind die Bewegung und das Sprechen im gewöhnlichen Schlafe eine seltene Erscheinung, während der Hypnose aber sind sie eine gewöhnliche. Diese Eigentümlichkeit der Hypnose, die sie am besten charakterisiert, muß zugrunde gelegt werden, um ihre Physiologie zu verstehen. Wie wir wissen, ist die Erregbarkeit während des gewöhnlichen Schlafes sowohl in der Rinde als auch unter der Rinde im ganzen Zentralnervensystem gesunken. Während der Hypnose aber ist die Erregbarkeit hauptsächlich in der Gehirnrinde gesunken. Alle bekannten Tatsachen bezüglich der Hypnose bestätigen das. Daß alle nichtkortikalen Markteile die normale Erregbarkeit während der Hypnose beibehalten, sieht man daraus, daß der Hypnotisierte allerlei Bewegungen ausführt. Also der Hypnotisierte besitzt die Fähigkeit zu den phasischen Bewegungen, dem statisch-extensorischen Tonus und dem Reflex des Gleichgewichts, wie das normale Subjekt. In einzelnen Fällen läßt sich sogar die Erhöhung der Erregbarkeit in den nichtkortikalen Teilen des Zentralnervensystems feststellen. So wird der plastische Extensortonus während des festen Schlafes derart erhöht, daß er bis zum extensiven Tetanus des ganzen Körpers anwächst. Auf diese Weise unterscheidet sich charakteristisch der hypnotische Zustand vom gewöhnlichen Schlafe in bezug auf die Physiologie. In dem ersten Falle bzw. während der Hypnose ist die Erregbarkeit wesentlich in der Gehirnrinde, im zweiten Falle aber, d. h. während des Schlafes, im ganzen Zentralnervensystem gesunken. Gerade durch diese Eigentümlichkeit des hypnotischen Zustandes erklärt sich die wunderliche Suggestibilität des Hypnotisierten. Jedesmal, wenn nur die bestimmten Bewegungsprozesse in der Rinde erregt werden, treten auch die entsprechenden Bewegungen an der Peripherie auf. Sagt man dem Hypnotisierten, er solle aufstehen und dieses oder jenes tun, so steht er auf und führt

[1]) Vogt, Spontane Somnambulie in der Hypnose. Ztschr. f. Hypnotismus, 1897, Bd. 6.

[2]) L. Loewenfeld, Hypnotismus und Medizin, 1922.

den Befehl genau so aus. Es ist nicht schwer, festzustellen, was für psychophysiologische Prozesse dabei verlaufen sollen. Dem Hypnotisierten wird eine Vorstellung über eine bestimmte Bewegung mitgeteilt, die er ausführen soll. Das Gesagte erweckt in ihm dieselbe Vorstellung. Diese ruft ihrerseits die Erregung der bestimmten Bewegungsprozesse in der Rinde hervor und durch sie auch die bestimmte Bewegung.

Nun stellen wir die Frage, warum der Hypnotisierte dem Hypnotiseur ohne Einwendung gehorcht; warum er sich keine Rechenschaft gibt, wie es im wachen Zustande geschieht, d. h. warum er wenigstens nicht ab und zu abschlägt? Infolge Suggestion kann er eine solche Bewegung ausführen, die er in wachem Zustande niemals ausführen würde. Dies beruht darauf, daß der Kreis der tätigen neuro-psychischen Prozesse infolge der Herabsetzung der kortikalen Erregbarkeit derart eingeschränkt und vereinfacht wird, daß der Hypnotisierte nicht imstande ist, von der vorgesetzten zu einer anderen nicht gegebenen Bewegungsvorstellung überzugehen. Dadurch kann er die suggerierte Bewegung nicht vermeiden. Der neuro-psychische Herd jeder Bewegungsvorstellung ist mit einem bestimmten kortikalen Bewegungsapparat so gründlich verbunden, daß die Erregung des ersten die Erregung des zweiten unbedingt hervorrufen muß. Bei den normalen Bedingungen erreicht diese Erregung den Bewegungsapparat nur dann nicht, wenn zu derselben Zeit andere neuro-psychische Prozesse größerer Intensität wirken. Aus den Herden der letzteren verbreitet sich die Erregung durch die ganze Rinde und damit erhöht sich die Erregbarkeit überall und speziell um die Herde herum, wo der erste neuro-psychische Prozeß wirkt. Infolgedessen zerstreut sich die Erregung aus den Herden dieses Prozesses in der Rinde und gemäß dem Gesetz der verknüpften Irradiation irradiiert sie nach der Peripherie zu dem Koordinationsapparat mit solch geringer Intensität, daß der letztere nicht tätig wird. Während der Hypnose aber gibt es keine anderen intensiven neuro-psychischen Prozesse, außer denen, die von dem Hypnotiseur durch Suggestion der bestimmten Bewegungsvorstellungen hervorgerufen werden. Daher wird die entsprechende Bewegung bei Suggestion jeder Bewegungsvorstellung unverzüglich und ohne Einwendung ausgeführt.

Während der Hypnose gibt der Hypnotisierte auf die ihm gestellten Fragen Antworten, die er in wachem Zustande nicht gegeben hätte. Man kann ihm seine geheimen Gedanken und Absichten entlocken. Dies beruht wieder darauf, daß nur derjenige neuro-psychische Prozeß herrscht, den der Hypnotiseur erweckt hat. Gerade darum kommt jeder Prozeß ungehindert durch die ganze Reihe der Glieder zu seinem natürlichen Ende.

Auf diese Weise zeigt uns die charakteristische Erscheinung, nach welcher die Suggestion des Hypnotisierten höchst leicht stattfindet und alle Beeinflussung unverzüglich ausgeführt und alle seine Geheimnisse ausgelegt wird, daß während der Hypnose irgendein künstlich hervorgerufener neuro-psychischer Prozeß sehr leicht vorherrschend wird. Der letztere gibt immer einen Endeffekt, da mit ihm keine anderen neuro-psychischen Prozesse

mitwirken, die es verhindern könnten, daß er bis zu seinem Ende unveränderlich käme.

Dem Hypnotisierten kann man nicht nur eine bekannte Bewegungsvorstellung suggerieren und dadurch eine bestimmte Bewegung hervorrufen, sondern auch eine bestimmte ganz neue Vorstellung, d. h. man kann in ihm einen neuen neuro-psychischen Prozeß schaffen und ihn dauerhaft machen. Die während der Hypnose hervorgerufene bestimmte Vorstellung, d. h. der neuro-psychische Prozeß, verschwindet nach der Hypnose nicht ohne Spuren. Durch vielfache Wiederholung der Hypnose und durch die vielfache Suggestion der gegebenen Vorstellung wird der entsprechende neuro-psychische Prozeß so dauerhaft gemacht, daß derselbe bei passenden Bedingungen auch nach der Hypnose im wachenden Zustande auftritt. Die Ärzte benutzen dies, um psychische Anomalien bei den Kranken zu kurieren. Es kommt nicht selten vor, daß der Kranke über Schmerzen an einer bestimmten Stelle ohne den geringsten Grund klagt, denn die Ärzte finden an der gezeigten Stelle keine krankhaften Prozesse. Die Ärzte finden an der Stelle die wahre Ursache der pathologischen Prozesse nicht. Diese anormalen neuro-psychischen Prozesse entstehen dank der kritiklosen Selbstbeobachtung. Z. B. klagte eine Patientin über Magenschmerzen; sie meint, die Schmerzen kämen von dem katarrhalischen Zustand des Magens. Wohl hatte die Patientin alle äußeren Symptome dieser Krankheit, wie beispielsweise Neigung zum Erbrechen; aber die Ärzte konnten diese Krankheit nicht bestätigen. Zum Schlusse stellte sich heraus, daß es nur das Resultat einer bestimmten Autosuggestion war. Die Mutter der betr. Patientin litt an dieser Krankheit und starb daran. Die beständige Beobachtung der äußeren Symptome des Magenkatarrhs und die Klagen der Mutter über die Magenschmerzen schufen bei der Patientin eine bestimmte, unter sich festgebundene Reihe der neuro-psychischen Prozesse. Sie stellte sich vor, daß auch sie als Tochter der krankhaften Mutter die Neigung zu derselben Krankheit besitzen müsse. Endlich war sie überzeugt, daß sie, wie die Mutter, krank sei. Diese Überzeugung aber brachte die Patientin so weit, daß ihr die geringste Reizung des Magens als durch den Katarrh hervorgerufener Schmerz erschien. Diese Vorstellung des Magenschmerzes rief kraft der schon existierenden Verbindungen die Bewegungsvorstellungen der Krankheitssymptome hervor. Dies verlief mit solcher Intensität, daß die angegebenen Bewegungsvorstellungen entsprechende Bewegungen hervorriefen. Es ist z. B. bekannt, wie leicht der Mensch erbricht. Der Mensch braucht sich nur des häßlichen Geschmacks irgendeiner Substanz zu erinnern, so fühlt er sofort den Drang zum Erbrechen. Da die angegebene Erscheinung sich mehrmals wiederholt, so hören die Bewegungsvorstellungen auf, daran teilzunehmen: Zwischen den kortikalen Elementen des Magens, die die Magenreize empfangen, und den kortikalen Bewegungsapparaten, welche die Katarrhsymptome herbeirufen, bilden sich kurze dauerhafte Bahnen. Dank diesen ist der Verlauf aller neuro-psychischen Prozesse bei der Patientin vollständig derselbe, wie er bei einem wahrhaft katarrhleidenden Kranken beobachtet wird: die Magenreizung ruft das Erbrechen hervor. Diese Patientin wurde von den Ärzten durch Suggestion während der Hypnose geheilt. Man

suggerierte ihr, daß sie einen gesunden Magen hätte. Durch oft wiederholte Suggestion wurde sie geheilt: sie fühlte keine Magenschmerzen mehr. Diese Beeinflussung beruht auf der Ausbildung eines neuen neuro-psychischen Prozesses, der seiner Bedeutung nach gleich dem anormalen Prozeß der Patientin war. Bei der Patientin entstand eine neue Vorstellung, daß der Magen gesund sei und sie keinen Katarrh habe. Dieser neu entstandene und fest gewordene Prozeß übt auch nach der Hypnose einen Einfluß aus. Infolgedessen schenkt sie einer gewöhnlichen Magenreizung keine Aufmerksamkeit und denkt nicht mehr daran, daß die Schmerzen durch katarrhalischen Zustand des Magens hervorgerufen sein könnten. Im Gegenteil, jede Magenreizung sagt ihr, daß diese nicht durch den Katarrh hervorgerufen ist. Daher löst sie keine Bewegungsvorstellung der äußeren Symptome oder direkt diejenigen Prozesse aus, von denen diese Symptome abhängig sind. Auf diese Weise findet nach ein und derselben Regel sowohl das psychische Erkranken kraft Autosuggestion der bestimmten Ideen als auch die Genesung von dieser Art Krankheit durch die Suggestion in hypnotischem Zustande der entgegengesetzt liegenden Ideen statt: Beide beruhen auf dem Entstehen und Entwickeln des bestimmten neuro-psychischen Prozesses gemäß den Gesetzen der allgemeinen neuro-psychischen Tätigkeit.

Die Tiefe des hypnotischen Zustandes ist nicht gleich. Sie kann, wie der Schlaf, oberflächlich oder sehr tief sein. Die Suggestion findet am besten bei einer bestimmten mittleren Tiefe der Hypnose statt. Bei der oberflächlichen sowie der tiefen Hypnose kann die Suggestion gar nicht zustande kommen. Im ersten Falle müssen außer dem von dem Hypnotiseur hervorgerufenen neuropsychischen Prozeß noch andere Prozesse erlebt werden, kraft des schwachen Sinkens der Erregbarkeit der Rinde. Diese Prozesse aber werden ihrerseits das Verlaufen des eingeflößten neuro-psychischen Prozesses stören. Im zweiten Falle ist die Suggestion im Gegenteil kraft des starken Sinkens der Erregbarkeit der Rinde nicht möglich. Während des tiefen hypnotischen Schlafes muß im allgemeinen irgendeine psychische Tätigkeit unmöglich sein.

Wie bekannt, verläuft im hypnotischen Zustand der durch die Eingebung hervorgerufene psychische Vorgang mit größerer Intensität, als in der Norm beim Wachen: Die Reproduktion der Vorstellungen findet leichter und sicherer statt, auch die Lösung der bestimmten Aufgaben und die Vollziehung der bestimmten Handlungen findet mit größerer Feinheit, mit größerer Vollkommenheit als beim Wachen statt (Vogt, Loewenfeld). Dieser Erscheinung liegt das Gesetz der verknüpften Irradiation der Erregung zugrunde. Während des hypnotischen Zustandes kann die Erregung dank der herabgesetzten Erregbarkeit der Rinde überhaupt in der Rinde in dem Grade, wie in der Norm, nicht irradiieren. Daher wird laut dem Gesetz der verknüpften Irradiation der Erregung die durch den Hypnotiseur hervorgerufene Erregung nach bestimmten assoziativen Bahnen, gemäß eingeflößten Vorstellungen, mit größerer Intensität als in der Norm verlaufen.

Nach der Hypnose bleibt nichts im Gedächtnis, was während der Hypnose

wirkt. Das ist leicht zu verstehen. Die angeführte Bewegung kommt in die Erinnerung erstens dank der Ausbildung der bestimmten Verbindung zwischen der Empfindung der gegebenen Bewegung und dem erreichten Resultat und zweitens dank der Verbindung der genannten Empfindung mit den nach der Zeit nächsten Vorstellungen und Empfindungen.

Der Hypnotische kann nicht in genügendem Maße die Bewegung und das erreichte Resultat empfinden, weil die Erregung der Rinde mehr oder weniger gesunken ist. Mithin kann er die Bewegung und das Resultat sowohl untereinander als auch mit vorhergehenden und nachfolgenden Vorstellungen nicht verbinden. Aber das Gedächtnis ist seinem Wesen nach assoziativ. Die gegebene Empfindung kommt zur Erinnerung nur in dem Falle, wenn sie mit einer ganzen Reihe gleichzeitiger vorhergehender und nachfolgender Empfindungen und Vorstellungen in Verbindung getreten ist. Die Empfindungen aber oder eine ganze Serie derselben, die isoliert stehen, wie es während der Hypnose geschieht, sollen unvermeidlich vergessen werden.

Der hypnotische Zustand kann von selbst aufhören. Dabei kann er in den gewöhnlichen Schlaf übergehen, wenn wir den hypnotischen Zustand nicht mehr unterhalten. Aber wir können das Subjekt aus diesem Zustande zu jeder Zeit herausbringen; wir brauchen ihm nur zu befehlen, daß es wach wird. Man kann sagen, daß der Hypnotisierte, um wach zu werden, solche motorische Bewegungsvorstellungen benutzen muß, die gewöhnlich für das Erwachen dienen. Wenn wir einen unangenehmen Traum sehen, so entsteht sofort die eigenartige Vorstellung, den Traum loszuwerden. Durch den Einfluß dieser Vorstellung bemühen wir uns, aktiv den Kopf und den ganzen Körper zu schütteln. Nach einigen erfolglosen Bemühungen gelingt es uns und wir erwachen, d. h. der Schlaf mit den Träumen hört auf. Ähnliche Erscheinungen sollen bei dem Hypnotisierten stattfinden, wenn er aus dem hypnotischen Zustande herausgebracht wird. Aber das Erwachen soll bei ihm leichter eintreten, weil während der Hypnose die unter der Rinde befindlichen Koordinationsapparate in normaler Erregbarkeit sind, worauf oben hingewiesen wurde.

Es ist charakteristisch, daß der gewöhnliche Schlaf in den hypnotischen Zustand übergehen kann: Es gibt Personen, welche sich im Schlafe bewegen und sprechen. Es ist nicht schwer, solche Personen zu beeinflussen. Man kann der betreffenden Person etwas befehlen oder von ihr verlangen, etwas zu machen oder sie anreden und Geheimnisse herauslocken. Ich kannte eine solche Person. Der hypnotische Zustand zeigte sich bei ihr in der Weise, daß sie im Schlafe verschiedenen Unsinn trieb, z. B. sie stand während der Vorbereitungszeit zum Examen nachts auf, nahm das kleine Kissen in die Hände, als ob es ein Buch wäre und begann zu stottern. Aus etlichen deutlich ausgesprochenen Wörtern konnte man hören, daß sie die auswendig gelernte Stelle wiederholte. Wir konnten ihr zurufen und sagen, daß sie uns ein Glas Wasser brächte; dies führte sie ohne Einwendung aus. Wir konnten sie aussprechen lassen und sogar ihre Geheimnisse herauslocken. Nach dem Erwecken wußte sie nichts mehr davon. Die Erscheinung ist nicht schwer zu erklären. Offenbar kommen bei etlichen Subjekten die außerhalb der Rinde befindlichen Koordinations-

apparate aus dem gewöhnlichen Schlafe eher heraus, als selbst die Gehirnrinde, d. h. die Erregbarkeit dieser Apparate erreicht die Norm eher als die Erregbarkeit der Hirnrinde. Auf diese Weise wird das typische Bild des hypnotischen Zustandes geschaffen.

8. Halluzination.

Die Halluzination ist ein solcher psychischer Zustand, bei welchem die Vorstellung den Empfindungscharakter annimmt. Der Halluzinant hört ein Gespräch bei absoluter Stille, sieht Menschen und schöne Landschaften am wolkenlosen Himmel.

Für das Hervorrufen einer Halluzination ist eine äußere Reizung in einigen Fällen nötig, sie tritt auch ohne Reizung, z. B. Visionen in der dunklen Nacht und Gehörstäuschungen bei äußerer Stille, auf. Oft gehen Halluzinationen gegen den Willen vor sich, aber sie können durch den Willen auch hervorgerufen werden. Sehr oft wird ein und dieselbe Halluzination mehrfach wiederholt und kann jede Minute zwanglos eintreten. Für alle diese Fälle haben wir eine Erklärung. Jedesmal, wenn die Erregbarkeit der Großhirnrinde aus irgendeinem Grunde außerordentlich gesteigert wird, müssen diejenigen Elemente der Rinde, welche am meisten empfindlich sind, nicht nur durch die entsprechenden peripherischen Reize mittels bestimmter temporärer Verbindungen, sondern auch durch jede beliebige Erregungsirradiation ohne diese Verbindungen erregt werden. Infolgedessen können diese Elemente der Rinde nicht nur unmittelbar von äußeren Reizen, die eine Empfindung erzeugen, hervorgerufen werden, sondern auch durch verschiedene Vorstellungen und auch durch schwächste, unbemerkbare äußere und innere Reizungen.

Die Halluzination zeigt sich also bei solchen Personen, die große Empfindlichkeit oder durchaus große Phantasie besitzen, d. h. bei Personen mit einer relativ großen Erregbarkeit der Gehirnrinde. Mithin unterscheidet sich also der Halluzinant von dem normalen Menschen in bezug auf die Physiologie dadurch, daß bei dem ersteren die Erregbarkeit der Gehirnrinde über die Norm erhöht ist. Bei einer Erregbarkeitssteigerung der Großhirnrinde muß der Assoziationsverlauf in einer einzelnen Richtung ganz unmöglich sein. Das geht dem Gesetz der verknüpften Irradiation der Erregung gemäß vor sich. Wenn bei dem Erregungsherd verschiedene temporäre Verbindungen mit hoher Erregbarkeit anfangen, so muß die Erregung aus diesem Herde durch alle diese Verbindungen verlaufen. Dank diesem tritt jede Vorstellung so ausführlich und lebhaft auf, was für die gewöhnliche Empfindung charakteristisch und was für den normalen Zustand unmöglich ist. So stellt sich der Halluzinant seinen Bekannten mit solcher Realität vor, daß er die ganze Illusion erfährt, als wenn er ihn wirklich sähe.

In einigen Fällen läßt sich bei Halluzinanten eine Erkrankung der Gehör- bzw. Sehorgane nachweisen. Aber Halluzinationen kommen in zahllosen Fällen auch bei gesunden Menschen vor. Ob ein Kranker klagt, daß er seinen Kehlkopf und die Zunge zum Aussprechen des Wortes „Vatermörder" gezwungen fühle, oder ob Fechner und Henle von sich berichteten, daß ihnen im Dunkeln

oft Gegenstände als Phantasmen wiedererschienen, mit denen sie sich am Tage viel beschäftigt hatten[1]), so ist das eine und dieselbe Erscheinung. In beiden Fällen hat ein Herd in der Großhirnrinde außerordentlich gesteigerte Erregbarkeit, und dieser Herd gerät bei beliebiger Erregungsirradiation in Tätigkeit. Dieses ruft seinerseits denjenigen psychischen Prozeß, der gewöhnlich nur durch den bestimmten Reiz erzeugt wird, hervor.

Auf diese Weise muß die allgemeine Erregungsirradiation in der Rinde bei Halluzinationen eine sehr große Rolle spielen. Man kann sagen, daß bei Halluzinanten der Übergang der psychischen Prozesse von einem zum anderen unabhängig von Assoziationen eine ebenso große Bedeutung wie der gewöhnliche Assoziationsverlauf hat.

9. Sprachfunktion des Großhirns.

Die Sprache erscheint beim 3—6monatigen Brustkinde in der primitivsten Form. Wenn man vor einem solchen Kinde einen artikulierten Laut ausspricht, so gibt das Kind auch einen Laut von sich. Dieser ist nicht eine Wiederholung des ausgesprochenen Lautes, sondern einer von den Säuglingen eigenen Lauten von sehr schwacher Artikulation. Die Laute werden dabei nicht immer von irgendwelchen Bewegungen des Organismus begleitet. Das zeigt, daß die in dem Gehöranalysator des Brustkindes entstehende Erregung überhaupt in der Großhirnrinde irradiiert und mit großer Intensität die Bewegungsapparate der Zunge, der Lippen und des Kehlkopfs erreicht. Das heißt, beim Kinde, das artikulierte Laute noch nicht aussprechen kann, existieren zwischen dem Gehöranalysator und den Bewegungsapparaten der Sprache einfache, kurze, angeborene Verbindungen (Abb. I, 1). Damit stimmt völlig die Tatsache überein, daß die kortikalen Bewegungsapparate der Zunge, der Lippen und des Kehlkopfes sich in nächster Nachbarschaft des Gehöranalysators befinden.

Etwas später, namentlich im zehnten Monat, bringt das Kind verschiedene und ganz deutlich artikulierte Laute hervor, wie: ma, am, de, da, pa u. a. Diese Laute werden ausgesprochen, ohne erlernt zu werden. Mit der Zeit dehnt sich der Kreis dieser Laute aus, aber jedesmal zeigt sich der neue Laut bei dem Kinde unabhängig von den Bemühungen der Erwachsenen. Es ist ganz klar, daß dieses mit der organischen Entwicklung des ganzen Sprachapparats im Zusammenhang steht. Spricht man vor dem Kinde einen derjenigen Laute aus, welche man oft wiederholt, so wiederholt das Kind sogleich auch diesen Laut. Spricht man aber irgendeinen anderen für das Kind ungewohnten Laut aus, so antwortet das Kind nicht mit diesem Laute, sondern auch mit irgendeinem oft wiederholten, gewohnten Laute. Es ist charakteristisch, daß das Kind am häufigsten bald einen Laut ausspricht, bald einen anderen. In jeder Periode bringt das Kind am häufigsten den vorherrschenden Laut hervor, sowohl als Antwort auf das Aussprechen dieses Lautes, als auch anderer gewohnter und ungewohnter Laute. Alle diese Tatsachen zeigen darauf hin, daß, wenn das Kind einen und denselben artikulierten Laut mehrfach

[1]) Nach Ziehen, Physiologische Psychologie. Russische Übersetzung 1909. Moskau.

ausspricht, bei ihm eine temporäre Verbindung zwischen dem diesen aufnehmenden Herd des Gehöranalysators und dem Bewegungsapparat, durch welchen das Aussprechen des gegebenen Lautes erzeugt wird, entwickelt wird. Für die Entwicklung dieser Verbindung sind alle Bedingungen gegeben: zuerst ein Prozeß im Bewegungsapparat der Rinde, der zum Aussprechen des Lautes führt, dann ein gewisser Prozeß im Gehöranalysator vom Hören desselben Lautes. Im Anfang befinden sich die Verbindungen in dem Stadium der Generalisation. Das sieht man daraus, daß das Kind den gegebenen Laut nicht nur beim Hören desselben von sich gibt, sondern auch beim Hören anderer ungewohnter Laute. Damit stimmt auch diejenige Erscheinung sehr gut überein, daß beim Vorherrschen irgendeines Lautes, dessen Aussprechen nicht nur durch ungewohnte, sondern auch durch alle gewohnten Laute hervorgerufen wird. Das Vorherrschen irgendeines Lautes zeigt auf eine höhere Erregbarkeit der temporären Verbindungen und besonders im Bewegungsapparat dieses Lautes. Dank diesem Umstand ruft sogar das Anhören anderer gewöhnlicher Laute einen Effekt vor allem aus diesen Elementen mit erhöhter Erregbarkeit hervor. Dies geht natürlich durch allgemeine Irradiation der Erregung vor sich.

Das Aussprechen der Laute ist mit Bewegungen der Zunge, der Lippen und des Kehlkopfs verbunden. Diese Bewegungen erzeugen eine ganze Reihe sekundärer Reize, welche von dem Bewegungsanalysator aufgenommen werden und hier eine Reihe von Erregungsherden schaffen. Diese Herde geraten gleichzeitig mit der Erregung des Gehöranalysators in den aktiven Zustand. Infolgedessen werden die temporären Verbindungen auch zwischen den Herden der sekundären Reize einerseits und dem Gehöranalysator andererseits festgestellt. Da die Vorstellung der erzeugten Bewegung durch die sekundären Reizungen geschaffen wird, so bedingen die Erregungen des Bewegungsanalysators, die durch die temporären Verbindungen von der Seite des Gehöranalysators hervorgerufen werden, das Auftreten von Bewegungsvorstellungen, welche über die für das Aussprechen des gegebenen Lautes nötigen Bewegungen zum Inhalt haben. Natürlich bilden sich feste Verbindungen auch zwischen denselben Herden der sekundären Reize und den kortikalen Bewegungsapparaten der Sprache aus.

In Anbetracht dessen also, daß während des Aussprechens der artikulierten Laute der Gehöranalysator, der Bewegungsanalysator und der Bewegungsapparat der Sprache in der Rinde zu einer und derselben Zeit erregt werden, müssen sich temporäre Verbindungen zwischen allen diesen Elementen der Rinde fast gleichzeitig entwickeln. Folglich werden zwischen dem Gehöranalysator und dem Bewegungsapparat außer den unmittelbaren, einfachen und kurzen Bahnen ebenso die anderen komplizierten und längeren Bahnen, und zwar mit der Einschaltung des Bewegungsanalysators der Zunge, der Lippen und des Kehlkopfs, herangezogen (Abb. I, 2).

Nur nachdem die temporären Verbindungen zwischen den erwähnten Elementen der Rinde beim Aussprechen der Laute: ma, pa, da, de, am u. a. festgestellt sind, kann das Kind von ihm selbst oder von Fremden ausgesprochene

Laute wiederholen; und erst jetzt kann man es das Aussprechen der Wörter lehren. Das Kind kann niemals ein solches Wort lernen, dessen Silben ihm unbekannt sind, weil es eine Silbe, die es selbst früher nicht ausgesprochen hat, nicht wiederholen wird. So z. B. ist es beim Lernen des Wortes „Mama" nötig, daß die Silbe ma schon früher dem Kinde bekannt war; das Lernen des Wortes „Deda" (Name der Mutter in georgischer Sprache) setzt die Bekanntschaft mit zwei Silben, de und da, voraus. Wenn man dem Kinde „Deda" vorspricht, entsteht in dem Gehöranalysator zuerst die Erregung von dem Laut „de" und darauf von „da". Beide Laute erzeugen nacheinander durch schon vorbereitete temporäre Verbindungen eine entsprechende Bewegung des Stimmapparats. Da das Hören und das Aussprechen der Silben schnell aufeinander folgt, so werden die Erregungsherde von einem Laut mittels temporärer Verbindungen mit allen Herden der temporären Verbindungen des zweiten Lautes in Verbindung gesetzt. Infolgedessen erwirbt das Kind die Fähigkeit, gleich nach dem Laut „de" den folgenden Laut „da" auszusprechen.

Wenn das Kind das Wort „Deda" zum ersten Male ausspricht, so ist dieses nur eine inhaltlose Zusammenkettung der bekannten Silben. Es hat keinen Begriff von der Mutter, und zwar bezieht es „Deda" auf keine bestimmte Person. Der Begriff selbst wird nur in der Folge ausgearbeitet, wenn das Kind seine Mutter gut erkennt und einen bestimmten Komplex der Vorstellungen von der Mutter erhält: von ihrem Gesicht, ihrer Stimme, vom Aussehen ihrer Brust, vom Geschmack der Milch u. a. Dank jenem Umstand, daß die Mutter selbst hauptsächlich das Wort „Deda" lehrt, und andere Personen dieses Wort hauptsächlich bei Anwesenheit der Mutter wiederholen, verbindet sich dieses Wort mittels temporärer Verbindungen mit dem Komplex der Vorstellungen von der Mutter (Abb. I, 3). Dank diesen temporären Verbindungen spricht das Kind das Wort „Deda" beim Eintritt einer dieser Vorstellungen. Da beim Kinde der Komplex der Vorstellungen von der Mutter im bedeutenden Maße aus solchen gemeinsamen Zügen besteht wie der Anblick einer Frau und das Hören einer weiblichen Stimme, so versteht es sich, daß das Kind das Wort „Deda" nicht nur beim Anblick der Mutter, sondern auch einer anderen Frau ausspricht.

Das Lernen der Wörter ohne den entsprechenden Begriff geht nur im ersten Kindheitsalter vor sich. Nachdem aber die Entwicklung der Großhirnrinde beendigt und zahlreiche temporäre Verbindungen mit dem Bewegungsapparat der Sprache für das Aussprechen der zahlreichen Wörter sich ausgebildet haben, entsteht erst jede neue Verbindung so schnell, daß gewöhnlich jedes neue Wort zusammen mit dem Begriff gelernt wird, für den Fall, daß der letztere von dem Worte begleitet wird.

Im frühen Kindheitsalter bedeutet das Lernen der Wörter also Bildung der temporären Verbindungen zwischen den einzelnen gut bekannten Silben, wenn diese immer und immer wieder nacheinander wiederholt werden. Dabei werden die Wörter von keinem Begriff begleitet. Das Wort verbindet sich mit dem Begriff nur zuletzt infolge einer mehrfachen Kombination des Wortes mit den Begriffselementen.

Wie aus dem Diagramm zu ersehen ist (Abb. I), wird außer zahlreichen komplizierten Bahnen auch eine kurze Bahn zwischen dem Herde des Wörter aufnehmenden Gehöranalysators (A) und dem Bewegungsapparat (B) der Sprache festgestellt. Dem Gesetz der verknüpften Irradiation gemäß muß sich diese Bahn schneller und früher entwickeln, als die anderen, und dadurch muß sich die Erregung aus dem Gehöranalysator hauptsächlich durch diese Bahnen fortpflanzen. Aus der gleichen Ursache kann der Begriff dem Aussprechen des Wortes nicht vorausgehen. Wenn wir Durst fühlen, sagen wir: Ich will trinken. Das geschieht ohne die Vorstellung von dem Stillen des Durstes, von dem Akte des Trinkens usw. Wir haben auch keine Bewegungsvorstellungen für das Aussprechen des genannten Wortes. Diejenigen kortikalen Prozesse, die durch Reizung mittels Wassermangels im Organismus hervorgerufen werden, sind direkt und unmittelbar, d. i. ohne Bewegungsvorstellungen mit den Wörtern verbunden, welche den gegebenen Zustand des Organismus ausdrücken. Hieraus folgt ganz deutlich, daß nach dem Lernen des Wortes mit dem entsprechenden Begriff das Aussprechen dieses Wortes keinen Begriff braucht. Das gewöhnliche Gespräch geht meistenteils auf folgende Weise vor sich. Jedes Wort wird ganz bewußtlos und ohne Bewegungsvorstellungen ausgesprochen. Auf ein Wort folgt das andere ganz mechanisch, dank dem Vorhandensein kurzer Bahnen zwischen ihnen, die seinerzeit durch die oftmalige Wiederholung dieser Worte aufeinander ausgebildet wurden. Wenn der Mensch ausspricht: „Unser Vater in dem Himmel“, so hat man dabei gewöhnlich keine Vorstellung von den Begriffen der ausgesprochenen Wörter. Nach „unser“ folgt „Vater“, darauf „in dem“ usw., weil zwischen ihnen dank ihren mehrfachen Wiederholungen in einer und derselben Anordnung kurze Assoziationen existieren. Ganz dasselbe findet bei einem gewöhnlichen Gespräch statt: Während des gewöhnlichen Gesprächs im Hause erfolgt ein Wort auf das andere, eine Reihe von Wörtern nach der anderen, ganz automatisch, ohne Wiedererzeugung der Begriffe und ohne alle Bewegungsvorstellungen.

Der Begriff und die Bewegungsvorstellungen können nur in dem Falle stattfinden, wenn die Tätigkeit des Bewegungsapparats der Sprache der gewöhnlichen Tätigkeit des Gehöranalysators und des Bewegungsanalysators nicht entspricht. Gesetzt, daß das ausgesprochene Wort oder eine Reihe der Wörter nicht der Tätigkeit des die Sprache aufnehmenden Gehöranalysators entspricht, d. h. wenn man das Wort falsch ausspricht, so ruft bei Anhören desselben die in dem Gehöranalysator entstandene Erregung die Wirkung des entsprechenden Bewegungsanalysators der Sprache, d. i. die Bewegungsvorstellungen dieses Wortes hervor. Das bedingt das richtige Aussprechen des Wortes, weil dieses Mal die Wirkung des Bewegungsapparates durch den Bewegungsanalysator hervorgerufen wird. Das geschieht deswegen, weil das Hören des entstellten Wortes das Empfangen eines ungewöhnlichen Reizes bedeutet. Der ungewöhnliche Reiz begünstigt, wie bekannt, die Erregbarkeitserhöhung besonders in der Nähe des aufnehmenden Herdes. Die Erregbarkeit wird dabei natürlich auch in den Elementen der temporären Verbindungen des gegebenen Wortes

erhöht. Dank diesem Umstand wird eine günstige Bedingung für die Erregung des motorischen Apparates der Sprache ebenfalls auch durch die komplizierten Bahnen geschaffen, d. h. mittels des Bewegungsanalysators; um so mehr als das Aussprechen des entstellten Wortes eine neue Reihe sekundärer Reize im Stimmapparat veranlaßt, was ihrerseits auf den Bewegungsanalysator im Sinne der Erregbarkeitserhöhung einwirken müßte. Daraus ist ganz deutlich, daß in diesem Falle der kortikale Bewegungsapparat der Sprache durch die komplizierten Bahnen mit Beteiligung des Bewegungsanalysators erregt werden muß.

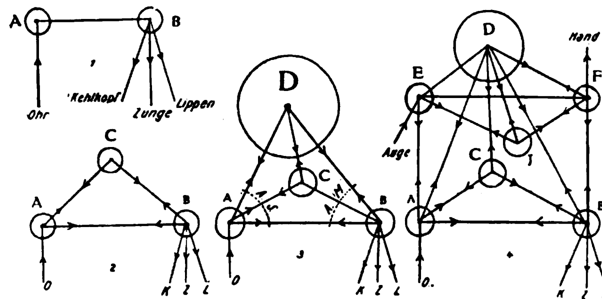


Abb. I.

Gegenseitige Beziehungen zwischen den kortikalen Elementen der Sprache. Das 1. Diagramm verzeichnet die gegenseitigen Beziehungen dieser Elemente bei dem ersten Stadium der Entwicklung, wo das Hören eines beliebigen Lautes das Aussprechen bekannter Silben hervorruft; das 2. Diagramm nachfolgendes Stadium, wenn das Kind bekannte Silben und Wörter bei ihrem Hören wiederholt; das 3. Diagramm ein noch höheres Stadium, wenn das ausgesprochene Wort mit einem bestimmten Begriff verbunden wird; das 4. Diagramm die gegenseitigen Beziehungen aller derjenigen kortikalen Elemente, welche beim Lesen und beim Schreiben sich beteiligen. Überall bedeutet *A* den aufnehmenden Apparat der Sprache im Gehöranalysator; *B* den Bewegungsapparat der Sprache: der Zunge, der Lippen und des Kehlkopfes; *C* den Bewegungsanalysator der Sprache: der Zunge, der Lippen und des Kehlkopfes; *D* den Komplex der in dem Begriffsbestand beteiligten Elemente; *E* den Gesichtsanalysator, der die Aufzeichnungen der Buchstaben aufnimmt; *F* den Bewegungsapparat der Hand; *J* den Bewegungsanalysator der Hand. Alle diese Elemente hängen miteinander durch temporäre Verbindungen beider Richtungen zusammen. Die punktierte Bogenlinie *A. S.* zeigt auf diejenigen Elemente der Sprache, deren Beschädigung sog. „sensorische Aphasie" hervorruft; *A. M.* auf die Elemente, von deren Störung sog. „motorische Aphasie" abhängt.

Begriff und Bewegungsvorstellungen können auch in dem Falle entstehen, wenn nach einem ausgesprochenen Worte ein anderes Wort in ungewöhnlicher Anordnung erfolgt. Das geschieht deshalb, weil das Hören in ungewöhnlicher Anordnung der gewöhnlichen Tätigkeit des Gehöranalysators nicht entspricht. Die ungewöhnliche Kombination der Wörter wirkt auf den Gehöranalysator als ungewohnte Reizung. Das erhöht die Erregbarkeit in allen Verbindungen, die von diesem Analysator ausgehen, und u. a. in denjenigen Elementen der Rinde, welche sich an der Ausbildung der wichtigsten Verbindungen zwischen den gegebenen Wörtern beteiligen. Darum führt das Hören gegebener Wörter in der ungewöhnlichen Kombination sogleich zum neuen Aussprechen dieser Wörter, aber dieses Mal in der gewöhnlichen Anordnung.

Beim gewöhnlichen Gespräch sind also Wörter von Bewegungsvorstellungen und Begriffen nur in dem Falle begleitet, wenn das Aussprechen derselben oder ihre Kombination der gewöhnlichen Wirkung des Gehör- und des Bewegungsanalysators der Sprache nicht entspricht.

Natürlich betrifft diese Regel die Gespräche über unsere alltäglichen Erlebnisse. In solchen Gesprächen sind alle Wörter allen bekannt und die von ihnen bezeichneten Begriffe für alle ganz gleich. Wenn man aber über die ganz neuen Erscheinungen mit neuen Wortbezeichnungen spricht, so können die Bewegungsvorstellungen und auch die Begriffe während des Aussprechens solcher Wörter entstehen und ihnen sogar vorausgehen. Das wird geschehen, so lange die kürzeren Bahnen von dem Gehöranalysator zum Bewegungsapparat der Sprache nicht vollständig entwickelt sind.

Wenn man Lesen und Schreiben lernt, entwickelt sich im Gesichtsanalysator ein spezielles Gebiet für die Aufnahme der Aufzeichnungen der Buchstaben. Dieses Gebiet ist vor allem mit den kortikalen Elementen der Sprache im Gehöranalysator verbunden und durch deren Vermittlung mit allen übrigen Rindenelementen der Sprache. Natürlich werden die bezeichneten Gesichtselemente unmittelbar auch mit anderen Elementen der Sprache verbunden (Abb. I, 4). Das Erlernen der Handbewegungen bei der Aufzeichnung der Buchstaben setzt die Tätigkeit des Bewegungsapparats der Hand und außerdem die Tätigkeit desjenigen Bewegungsanalysators der Hand voraus, der die sekundären Reize der Hand aufnimmt und auf diesem Grunde die Bewegungsvorstellungen schafft. Beide, der Bewegungsapparat und der Bewegungsanalysator der Hand, werden mit allen kortikalen Elementen der Sprache verbunden. Natürlich aber geht nach Erlernung des Schreibens sowohl die Aufzeichnung der Wörter mittels Buchstaben, als auch deren Lesen gewöhnlich ohne Beteiligung der Wortbegriffe und Bewegungsvorstellungen vor sich. Und hier verläuft die kortikale Haupttätigkeit in den kurzen Bahnen: Das Aussehen der aufgezeichneten Buchstaben ruft direkt die Tätigkeit im Bewegungsapparat der Hand einerseits und der Sprache andererseits hervor. Die Wiedererzeugung des Begriffes, d. h. die Tätigkeit verschiedener temporärer Verbindungen zwischen den Analysatoren, findet nur in dem Falle statt, wenn in irgendeiner Verbindung die Erregbarkeit auf irgendwelche Weise besonders erhöht wird. Der Bewegungsanalysator der Hand und der Finger beteiligen sich nur dann, wenn die Aufzeichnung der Buchstaben oder ihre Anordnung in irgendwelcher Weise nicht richtig sind, d. h. wenn die aufgezeichneten Buchstaben dem ausgesprochenen Worte oder dem gegebenen Begriff nicht entsprechen. In solchen Fällen beginnen die komplizierten Bahnen mit Einschließung des Bewegungsanalysators zu wirken und damit wird eine Kontrolle der Richtigkeit des Schreibens ausgeübt.

Wir haben den Ursprung der Sprache betrachtet und dabei haben wir keine neuen Gesetzmäßigkeiten festgestellt. Die Sprache ist eine spezielle Erscheinung aus dem Gebiete der neuro-psychischen Tätigkeit des Zentralnervensystems. Wenn wir uns bei dieser Erscheinung aufhielten, so bezweckten wir damit, zu zeigen, daß diese am meisten komplizierte neuro-psychische Erscheinung vom Standpunkt der allgemeinen Gesetze der Physiologie vollständig erklärt werden kann.

10. Schlußwort.

Die Auslegung der Folgerungen der vorliegenden Arbeit würde einen zu großen Raum einnehmen. Da die entsprechenden Folgerungen außerdem in

jedem Kapitel schon gegeben sind, halte ich es nicht für nötig, dieselben hier vorzuführen. Ich will hier nur den rationelleren Weg, nach welchem die Forschung der neuro-psychischen Tätigkeitvorgehen soll, kurz angeben.

Seit Wundt bemüht sich fast jeder Psychologe, bei Analyse psychischer Prozesse für sie unbedingt eine physiologische Begründung aufzusuchen. Dabei beschränken sie sich fast in den meisten Fällen auf diejenigen physiologischen Vorstellungen, welche in Wundts Werken und dann überhaupt in den Lehrbüchern der Psychologie zu finden sind. Und diese physiologischen Vorstellungen entstehen mit kleinen Ausnahmen ohne Bezug auf den zeitgemäßen Stand der Physiologie des Zentralnervensystems; sie sind wesentlich von Psychologen selbst geschaffen. Sie ziehen Schlüsse über die physiologischen Prozesse, indem sie von den von ihnen festgestellten Gesetzen der psychischen Tätigkeit ausgehen. Diese Art der physiologischen Erklärung der psychischen Prozesse ist an und für sich richtig. Aber auf diese Weise könnten die erreichten physiologischen Begriffe einen wirklich wissenschaftlichen Wert haben, wenn dabei die Psychologen sich nach Ergebnissen der modernen Physiologie des Zentralnervensystems richteten. Gewöhnlich ist das nicht der Fall. Einen solchen Psychologen, welcher wie Wundt sowohl im Gebiet der Psychologie als auch der Physiologie Versuche anstellte, gibt es selten. Und gerade deshalb erscheinen die physiologischen Vorstellungen, die von der Mehrzahl der Psychologen gegeben werden, mehr oder weniger als primitive; sie entsprechen dem heutigen Stande der Physiologie mehr oder weniger nicht.

Es ist ganz klar, daß der Psychologe, um psychische Prozesse vom physiologischen Standpunkt aus getreu erörtern zu können, unbedingt rechtzeitig alle neuesten Erfolge im Gebiet der allgemeinen Physiologie des Zentralnervensystems sich angeeignet haben muß. Diese Arbeit kann wohl von dem Physiologen durchgeführt werden; auch müßte er rechtzeitig mit allen neuen Erfolgen in der experimentellen Psychologie vertraut sein. Man muß aber dabei bemerken, daß der Physiologe nicht besonders interessiert ist, der von Psychologen festgestellten Gesetzmäßigkeit der psychischen Prozesse ein physiologisches Fundament zu unterlegen. Der Physiologe kann physiologische Forschungen treiben, ohne die Ergebnisse der Psychologie zu berücksichtigen. Der Psychologe hingegen bedarf der wissenschaftlichen Überzeugungskraft seiner psychologischen Begriffe halber der gänzlichen Übereinstimmung der letzteren mit der Physiologie. Er darf bei seinen psychologischen Vorstellungen die physiologische Erörterung nicht außer acht lassen. Die Sicherheit der psychologischen Konzeptionen, welche einer physiologischen Begründung nicht unterworfen sind, werden von Psychologen selbst als minderwertige anerkannt. Gerade darum ist es ganz natürlich, daß das physiologische Fundament der psychologischen Erscheinungen nicht von Physiologen, sondern von Psychologen selbst geschaffen werden soll.

Damit also das Erforschen der neuro-psychischen Tätigkeit produktiver vor sich gehe, muß der Psychologe zu jeder Zeit mit dem heutigen Stande der Physiologie des Zentralnervensystems vertraut sein und soll sich bestreben, jede wesentliche Tatsache von der psychologischen Erforschung damit in Übereinstimmung zu bringen.

[Aus dem Neurologischen Institut der Universität Frankfurt a. M. Direktor: Prof. Dr. Goldstein.]

Beiträge zur Faseranatomie der Stammganglien.

Von

Dr. Walther Riese.

Mit 18 Abbildungen auf 8 Tafeln (53—60).

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung.

Die Kenntnis der Stammganglienfaserung ist durch die Forschung des letzten Jahrzehntes weitgehend gefördert worden.

Vor allem sind es die experimentellen Untersuchungen von Wilson und die pathologisch-anatomischen von C. u. O. Vogt, denen diese neueren Erkenntnisse zu danken sind.

Die Anregung geschah von der Klinik her: Einmal unter dem Einfluß der von Wilson zuerst beschriebenen sog. „lentikulären Degeneration", dann aber unter dem jener, mit eigenartigen Bewegungsstörungen einhergehenden Zustände, die als Enzephalitis usw. und deren Nachkrankheiten in den letzten Jahren epidemisch aufgetreten sind.

Wenn nun auch die faseranatomische Erforschung der Stammganglien durch diese Einflüsse entschiedene Fortschritte gemacht hat, so bleibt doch noch manches unklar und strittig.

Diese Arbeit stellt einen Versuch dar, zur Klärung einer Reihe derartiger Fragen beizutragen.

Bevor wir aber des näheren auf das eingehen, was in unserem Gebiet noch durchaus problemhaft ist, wird es gut sein, in groben Zügen ein Bild der faseranatomischen Verknüpfungen der Stammganglien zu entwerfen. Hierbei folgen wir im wesentlichen Wilson und C. u. O. Vogt.

A. Systeme innerhalb der Stammganglien selbst.

Das Corpus striatum gliedert sich nach der neueren, von C. u. O. Vogt geschaffenen und rasch allgemein gewordenen Nomenklatur in einen ontogenetisch und phylogenetisch alten Teil: das Pallidum (früher Globus pallidus), und in einen jungen Teil: das Striatum (früher Nucleus caudatus und Putamen; letzteres ist das Außenglied des früheren Nucl. lentiformis, dessen Innenglied eben den Gl. pallidus, das jetzige Pallidum darstellt).

Die an sich einheitliche Kernmasse des Striatum wird durch die innere Kapsel (nicht immer bei allen Säugern deutlich) rein äußerlich in Schweifkern und Putamen geschieden.

1. Das Striatum als ganzes ist durch eine striopallidäre Faserung mit dem Pallidum verknüpft.

Die Fasern dieses Systemes entspringen also sowohl im Nucl. caud. (Caput caudati) wie im Putamen und enden im Pallidum.

2. Ferner verlaufen Fasern von lateralen zu medialen Gebieten des Pallidum. Diese Fasern durchsetzen die Laminae medullares, an deren Aufbau sich auch striopallidäre Fasern (zwischen Putamen und Pallidum) beteiligen.

3. Striofugale Fasern, die vom Striatum entspringen und über das Pallidum hinausgehen, werden von Wilson und C. u. O. Vogt nicht angenommen. Andererseits soll (nach Wallenberg) die zentrale Haubenbahn eine striofugale Bahn darstellen, die im Putamen entspringt und in der Oliva inf. endet.

B. Systeme, welche die Stammganglien entsenden.

1. Das Pallidum entsendet eine Bahn zum Thalamuskern *mv.*

2. Die wichtigsten pallidofugalen Fasern erreichen aber den Hypothalamus: das Tuber cin. und die Gegend des N. campi Foreli (über das Forelsche Bündel *H* 2) und das Corp. Luys (als strioluyssche Faserung).

3. Eine pallidofugale Bahn zum Nucl. ruber der gleichen und (über die Decussatio Foreli) entgegengesetzten Seite wird zwar (allgemein) angenommen; aber gerade C. u. O. Vogt haben sich von ihrer Existenz nicht überzeugen können.

4. Ebensowenig ist eine pallido- (oder strio-) fugale Bahn zur Substantia nigra in ihrem Verlaufe sichergestellt. Aber auch eine solche Bahn wird angenommen.

5. Pallidofugale Fasern sollen den N. Darkschewitsch und N. interstitialis (über die Commissura post: der entgegengesetzten Seite) erreichen.

C. Systeme, welche die Stammganglien empfangen.

1. Von der Rinde sollen nach Ansicht der genannten Forscher keine Fasern in die Stammganglien eintreten. Dagegen (s. des näheren dazu: Kapitel: Über kortiko-thalamische Verbindungen) werden die Stammganglien auf dem Umweg über den Thalamus von Rindenfasern erreicht, die sowohl vom Cortex praefontalis wie von der Area gigantopyramidalis ausgehen.

2. In der „Linsenkernschlinge", in den Forelschen Bündeln *H 1* und *H 2* ziehen strio- und pallidopetale Fasern aus dem Thalamus (insbes. Kern *m v*) und Hypothalamus (Tuber ciner. und Nucl. campi Foreli) in das Pallidum und Striatum.

Hiermit sind zunächst nur die wichtigsten direkten Faserverbindungen der Stammganglien angedeutet. Auf die indirekten Beziehungen der Stammganglien zu anderen Hirnteilen wird im Zusammenhang an geeigneter Stelle hingewiesen werden.

A. Das Untersuchungsmaterial.

Unsere eigenen Untersuchungen über die Faseranatomie der Stammganglien führten wir an folgenden Gehirnen aus:

1. Fall: Hirn des von Edinger und Fischer genau beschriebenen sog. Menschen ohne Großhirn.

Die ausführliche Beschreibung der allgemeinen Verhältnisse und der wichtigsten faseranatomischen Verknüpfungen dieses Hirnes ist bereits von den genannten Autoren unternommen worden. Es erübrigt sich daher eine nochmalige ausführliche Darstellung; wir beschränken uns darauf, an geeigneter Stelle das uns Interessierende und von uns an diesem Hirn noch Ermittelte zu schildern.

2. Fall: Ein einseitig-striatumloses Hirn eines erwachsenen Menschen.

3. Fall: Ein Hirn, dessen Putamen auf der einen Seite erweicht war.

Diese beiden Hirne werden ausführlich beschrieben.

4. Ein Hirn eines normalen Neugeborenen.

5. Ein Hirn eines 8 Monate alten Foetus.

Diese beiden Hirne dienten vor allem zur Untersuchung myeologenetischer Probleme. Wir geben zunächst eine mehr allgemeine Darstellung der myeologenetischen

Verhältnisse der uns interessierenden Hirnteile, um später an geeigneter Stelle auf die besonderen Befunde des näheren einzugehen.

6. Eine Reihe tierischer (Katzen-, Hunde-, Kaninchen-) Hirne, die experimentelle Läsionen erfahren hatten und nach Marchi behandelt wurden.

Die experimentellen Ergebnisse werden an geeigneter Stelle mitgeteilt.

Beschreibung eines Hirnes, dessen Striatum auf der einen Seite fehlte.

Aus der Krankengeschichte des Patienten, dem dieses Hirn entstammt, und welcher wegen eines äußeren Leidens auf der chirurgischen Klinik des hiesigen Städtischen Krankenhauses behandelt worden war, geht nichts hervor, was auf klinische, durch die Hirnschädigung bedingte Erscheinungen schließen lassen könnte. Wir sehen daher von einer Wiedergabe der für uns belanglosen Aufzeichnungen ab.

Das ganze Zentralnervensystem wurde, ebenso wie das folgende Gehirn, nach Weigert auf Markscheiden gefärbt und in Serien geschnitten.

Wir beschreiben das Hirn zunächst schnittweise:

Schnitt 17 (des vordersten Blockes) geht durch den vordersten Teil der inneren Kapsel, durch das Rostrum und den Truncus corpor. callosi.

Der Schnitt erhält sein höchst charakteristisches Gepräge durch das völlige Fehlen des Caput caudati auf der einen Seite, wo nur ein mächtig erweiterter Ventrikel ohne Inhalt anzutreffen ist (s. Abb. 1).

Es fehlt auch vollkommen auf dieser Seite eine innere Kapsel, ferner fehlen die zopfartigen Bündel des „retikulierten kortiko-kaudalen Assoziationsbündels".

Das Stratum subcallosum ist zwar deutlich vorhanden, erreicht indessen nicht die Ausbildung der anderen Seite, auf der es vor allem wesentlich höher ist.

Rinde überall intakt.

Es besteht ein ziemlich erheblicher Ventriculus septi pellucidi.

Schnitt 1 geht auf der intakten Hirnhälfte durch den vorderen Teil des Schläfenlappens. Die Rinde ist überall unversehrt. Der Schnitt zeigt wieder den erheblich erweiterten Seitenventrikel der geschädigten Hirnseite, auf der intakten Hirnseite den Kopf des Schweifkernes und das Claustrum.

Auf der geschädigten Hirnhälfte ist das Claustrum in seiner ganzen Ausdehnung in dorso-ventraler Richtung in Form eines S-förmig geschwungenen Bogens sichtbar. Es ist nach außen von einer deutlichen Capsula extrema, nach innen von einer Capsula externa begrenzt. Die Abgrenzung gegen die Capsula extrema ist nicht überall scharf, das Claustrum selbst von Markfaserzügen durchbrochen. Die Capsula externa bildet die nicht überall gleich scharf begrenzte Markpolsterung der Reste des Caput caudati, von welchem ein etwa halbmondförmiger Substanzrest stehen geblieben ist und die ventrolaterale Ecke des zystisch erweiterten Ventrikels ausfüllt. Während der Kopf des Schweifkernes auf der intakten Hirnseite von reichlichen Markfaserquerschnitten erfüllt ist, lassen sich in den Substanzresten des Caput caudati der geschädigten Seite keine Markfasern entdecken. Dagegen lassen sich aus dem Hemisphärenmark einige dunkel tingierte, schief getroffene Bündel in die dorsalen Teile der Striatumreste hinein verfolgen. Diese Bündel sind — das wird auf kaudaleren Schnitten deutlicher — die stehengebliebenen Reste der hier vorn untergegangenen inneren Kapsel. Ferner streichen einige dünne Fäserchen in parallelen Bögen durch den Schweifkernrest, um sich in dem Markfilz zu verlieren, auf dem der Substanzrest des Schweifkernkopfes ruht, und welcher kammförmig in denselben hineinragt. Lateral vom Kopfe des Schweifkernes der intakten Hirnseite liegen eine Anzahl Querschnitte innerhalb des Hemisphärenmarkes, aus dem sie Zuzüge zu erhalten scheinen. Diese quergetroffenen, zopfartig sich durchflechtenden Bündel sind wieder die Bündel des kortiko-kaudalen Assoziationsbündels. Auf der geschädigten Hirnseite werden sie wieder vermißt.

Stratum subcallosum wie beim ersten Schnitt: auf der geschädigten Hirnseite niedriger und schmächtiger.

In der Rinde nirgendwo Defekte.

Deutlicher Ventriculus septi pellucidi.

Auf Schnitt 2 sind die dünnen Fäserchen innerhalb des Striatumrestes verschwunden. Ihre Natur bleibt unklar. Die am Ventrikelrande hinziehenden, längs und schief getroffenen Bündel der stehen gebliebenen Reste der inneren Kapsel sind deutlicher geworden und haben an Zahl zugenommen. Im Substanzrest des Caput caudati werden erweichte Stellen sichtbar.

Auf Schnitt 9, welcher auf der intakten Hirnseite Caput caudati, innere Kapsel und Putamen zeigt, nimmt der stehen gebliebene Rest des Striatum stellenweise deutlich die Struktur des Caput caudati an: so bemerkt man an der Basis dieses Substanzrestes einige Markfasern, entsprechend dem von C. u. O. Vogt gekennzeichneten faserreichen Innenteil des Caput caudati.

Die erweichte Partie hat erheblich zugenommen (s. Abb. 2).

Stratum subcallosum und retikuliertes kortiko-kaudales Assoziationsbündel unverändert.

In der Rinde nirgends Ausfälle.

Deutlicher Ventriculus septi pellucidi.

Schnitt 20: Auf der geschädigten Hirnseite zeigt er einen deutlichen N. accumbens septi, der sich von der basalen Oberfläche des Gehirnes durch den Olfactorius und die olfaktorische Rinde abgrenzt (s. Abb. 3).

Im übrigen ist hier fast das ganze Caput caudati erweicht, von der inneren Kapsel ist nur der erwähnte Rest innerhalb der erweichten Partie stehen geblieben. Innerhalb dieser erweichten Stelle trifft man auch auf zwei rundliche Substanzreste des Caput caud. Auf der intakten Hirnseite geht der Schnitt durch den vordersten Teil des Pallidum, von dem auf der geschädigten Seite nicht die geringsten Spuren zu entdecken sind.

Wo auf der intakten Hirnseite die dicken, zopfartig sich durchflechtenden Bündel des retikulierten fronto-okzipitalen Assoziationssystemes anzutreffen sind, zeigt das Hemisphärenmark auf der geschädigten Hirnseite eine deutliche Lichtung.

Stratum subc. wie oben, in der Rinde keine Ausfälle.

Schnitt 26 geht durch die vordere Kommissur (s. Abb. 4).

Die vordere Kommissur ist auf beiden Seiten schwach entwickelt, auf der geschädigten Seite noch wesentlich schwächer.

Vom erweichten Striatum sind nur noch Reste stehen geblieben, und zwar dort, wo der N. accumbens septi sich an die ventromedialen Teile des N. caud. legt. Es werden völlig vermißt: der weitaus größte Teil des N. caud., das ganze Putamen mit seinem medialen, sich an das Septum legenden Zipfel der Pars accumbens.

Während auf der intakten Hirnhälfte die basalen Partien des Striatum durch den Olfaktorius und die ihm anliegende Rindenformation von der basalen Oberfläche des Gehirnes geschieden sind, grenzen auf diesem Schnitt auf der geschädigten Hirnseite die noch erhaltenen völlig ungegliederten Markmassen des Pallidum direkt an die (hier spärliche) Rinde.

Mit großer Deutlichkeit sieht man durch die degenerierte innere Kapsel die striopallidären Fasern aus dem stehen gebliebenen Reste des N. caud. hindurchziehen, um in das Pallid. einzutreten und sich hier in ein feines Netzwerk aufzulösen.

Schnitt 32 geht durch den vorderen Teil des Thalamus und zeigt besonders auf der intakten Hirnseite die abnorme Größe aller Hirnteile gegenüber normalen Vergleichspräparaten: der inneren Kapsel, des Striatum, Pallidum, welches hier zweigliedrig ist.

Auch auf der geschädigten Hirnseite ist noch die Gliederung des Pallidum

in zwei Glieder zu erkennen (s. Abb. 5). Aber dieser Hirnteil ist ganz erheblich markärmer als der der intakten Seite.

Die Lam. med. ext. fehlt auf der geschädigten Hirnhälfte vollkommen.

Aus dem Rest des größtenteils erweichten Putamen treten spärliche striopallidäre Fasern in das Pallidum.

G e, das äußere Glied des Pallidum, enthält fast nur ein Geflecht von Einzelfasern und nur wenige lateromedial verlaufende kompakte Bündel.

Die Lam. med. int. ist ebenfalls ganz erheblich faserverarmt. Die Faserverarmung von *G i*, dem inneren Glied des Pallidum, ist namentlich in seinem ventromedialen Abschnitt sehr deutlich ausgesprochen.

Die Anordnung der Markfasern in Bündel und Einzelfasern ist hier noch erhalten. Die Bündel haben auch typische lateromediale Verlaufsrichtung.

Die Beschreibung der weiter kaudalwärts sich anschließenden Hirnteile wird nicht mehr schnittweise erfolgen, und zwar aus folgendem Grunde:

Vorwiegend wohl durch die Schrumpfung des Zwischenhirnes der geschädigten Hirnhälfte bedingt, hat im Zwischenhirn und Mittelhirn eine gegenseitige topographische Verschiebung beider Hirnhälften (aneinander vorbei) stattgefunden.

Dies mußte zur Folge haben, daß ein und derselbe Schnitt nicht einander entsprechende Hirnhälften zeigt.

Bei einem Vergleich der Entwicklung und des Markfaserbesitzes bestimmter Hirnteile ist man also genötigt, die einander entsprechenden Hirnhälften erst zu ermitteln.

Wir sind dabei so vorgegangen, daß wir orale, mittlere, kaudale usw. Gegenden des uns interessierenden Hirnteiles auf den verschiedenen Schnitten aufsuchten und die entsprechenden Schnitthälften miteinander verglichen. Daher sind auch in der bildlichen Wiedergabe öfters jeweils zwei Schnitthälften zum Vergleich des Hirnteiles, auf den es ankommt, und von welchem jeder der beiden Schnitthälften analoge Ebenen repräsentiert, nebeneinander gesetzt worden.

Der Thalamus ist namentlich in seinen vordersten Partien im ganzen geschrumpft.

Von dieser Schrumpfung ist ganz besonders der N. lateralis betroffen. Vorwiegend im Gebiete des N. med., aber auch in den angrenzenden N. lat. hineinreichend, befindet sich eine kleine Erweichung, die offenbar mit den erweichten Partien in den vorderen Hemisphärenabschnitten in Zusammenhang steht. Die erweichte Partie reicht bis in das hintere Thalamusdrittel.

Trotz der allgemeinen Schrumpfung des Thalamus hat dieser seine charakteristische Struktur nicht eingebüßt und zeigt auch, soweit Markscheidenbilder dies erlauben, seine Kerne (die schon genannten N. med., later., arcuatus, Centre médian, N. ant., disseminati) sowie die in ihm endenden oder von ihm ausgehenden Fasersysteme (Taenia, Vicq d'Azyrsches Bündel, Fasc. retroflexus) auf das deutlichste. Insbesondere ist auch die Gegend *vtl* von C. Vogt deutlich vorhanden und nimmt die Radiatio lentic. auf.

Das Kammsystem des Fußes. In einem Schnitt (46), welcher durch die Corpora mammillaria geht, ist diese, von Edinger beschriebene, sehr charakteristische Bildung besonders deutlich auf der intakten Seite. Weder in diesem noch in einem anderen Schnitt sieht man auf der geschädigten Seite ein deutliches Kammsystem.

Die Fußfaserung, in welche in der gesunden Hirnhälfte die Fasern der Zwischenschicht (nach Edinger) hineingreifen wie die Zinken eines Kammes, repräsentiert auf der geschädigten Seite eine plumpe ungegliederte Fasermasse (s. Abb. 6).

Corp. Luys (s. Abb. 6). Die Größe des C. Luys der geschädigten Seite bleibt weit hinter derjenigen der intakten Seite zurück.

Vergleicht man analoge Regionen dieses Körpers (53, 44) auf der Höhe seiner besten Ausbildung, so kann man sich davon überzeugen, daß er eigentlich nur eine Größenreduktion erfahren, dagegen weder im Innern noch in seiner Markkapsel eine sichtbare Faserverarmung erlitten hat. Auch entwickelt sich aus beiden Corpora Luys eine deutliche Dec. supramammill. (49, 44).

Das Forelsche Bündel *H 2* ist auf der geschädigten Hirnhälfte gegenüber der gesunden Seite auch erheblich reduziert. Auch hier handelt es sich mehr um eine Reduktion der Größe als um eine Verarmung an Fasern.

Das Faserfeld *H*, welches durch die Vereinigung von *H 1* und *H 2* entsteht, erweist sich ebenfalls auf der Seite der Hirnschädigung kleiner als auf der gesunden.

Das Bündel *H 1* ist auf der geschädigten Seite (52) gegenüber dem gleichen Faserfeld der gesunden Hirnhälfte (49) erheblich verkürzt.

Auf beiden Seiten aber lassen sich dicke Einzelfasern aus seinem Bereich in den Thalamus verfolgen. Solche dicken Faserbündel von *H 1* in den Thalamuskern *v t l* sind von C. u. O. Vogt beim normalen menschl. Hirn beschrieben worden[1]).

Die Substantia nigra (s. Abb. 10). Sie ist im ganzen geschrumpft.

Das Stratum intermedium, jene dorsal vom Fuß gelegene Schicht blasser Fasern, fehlt auf der Seite der Hirnschädigung vollkommen. Auf der anderen ist sie mit großer Deutlichkeit zu sehen.

Die Fasc. pont. later., an der dorsolateralen Ecke der S. nigra gelegene, im Gegensatz zum Strat. intermed. tief dunkel tingierte Faserbündel, sind auf beiden Seiten vorhanden. Auf der Seite der Hirnschädigung sieht man ihren Verlauf durch die Subst. nigra (s. Jakob).

Die Fasc. pont. mediales, welche am medialen Fußrand liegen, fehlen auf der geschädigten Seite völlig.

Der rote Kern (s. Abb. 7—9). Hinsichtlich seiner Größe weist er keine nachweisbaren Unterschiede beider Seiten auf.

Dagegen ist seine Markkapsel auf der geschädigten Hirnhälfte reduziert; und zwar betrifft diese Einbuße an Fasern vornehmlich die dorsolateralen Anteile der Markkapsel.

Aber auch die ventrolateralen Anteile haben eine Einbuße an Fasern gegenüber der ungeschädigten Hirnhälfte erlitten.

Die Forelsche Kreuzung (44) ist gegenüber normalen Vergleichspräparaten nicht reduziert.

Ebensowenig die Comm. supramammill. zwischen den beiden Corpora Luys (44, 49).

In dem übrigen Teil des Zentralnervensystemes, also im Pons, Cerebellum, Medulla oblongata und Rückenmark läßt sich als einzige Anomalie nur eine Reduktion der Pyramide der einen Seite ermitteln.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß auf der einen Seite dieses Hirnes in vorderen Ebenen der N. caudatus vollkommen fehlte, in hinteren Ebenen waren Reste nachweisbar, die aber auch größtenteils erweicht waren. In diese Erweichung war auch das Putamen mit aufgegangen.

Das Pallidum war nur in den vorderen Regionen in den Prozeß mit einbezogen. Über die Natur des mißbildenden Vorganges, der sicher weit zurückliegt, vermögen wir nichts auszusagen.

---

[1]) Wir haben diese dicken Fasern besonders deutlich bei einem Affen — Cebus capucinus — aus dem Feld *H 1* in lateral konvexem Bogen parallel der Lam. thalam. ext. bis in die dorsolateralen Partien des Thalamus aufsteigen sehen. Beim Menschen gehen diese Fasern nicht so hoch hinauf.

Beschreibung eines Hirnes, dessen Putamen auf der einen Seite erweicht war.

Von diesem Hirn gelangte durch einen Zufall nur eine Scheibe in unseren Besitz. Über den Kranken, dem dieses Hirn entstammte, wissen wir nichts.

Wir beschreiben die Hirnscheibe schnittweise.

Schnitt 24 (des vorderen Blockes) (s. Abb. 11) geht durch das Rostrum corporis callosi, welches durch ein lang ausgezogenes Septum pellucid. vom Truncus corpor. callos. getrennt ist. Der Schnitt zeigt das beiderseits (hydropisch) erweiterte Vorderhorn des Seitenventrikels und den an seiner lateralen Wand liegenden Kopf des Schweifkernes. Die im Caput caudati befindlichen Markfasern (Innenteil des C. caudati: C. u. O. Vogt) sind auf beiden Seiten intakt. Ein großer unregelmäßig gestalteter, fleckförmiger markloser Herd liegt im Marklager der linken Hemisphäre und reicht bis an die dorsolaterale Ecke des Schweifkernkopfes. In der nächsten Umgebung des Herdes, insbesondere in dem lateral vom Schweifkernkopf gelegenen Marklager der linken Hemisphäre ist eine diffuse Aufhellung festzustellen.

Das retikulierte Assoziationsbündel ist total, das Stratum subcallos. in seinen lateralen Partien in den Herd mit einbezogen.

In der Rinde keine Faserausfälle.

Schnitt 22 (des mittleren Bockes) geht durch die oralsten Teile des Pallidum.

Im Putamen liegt ein halbmondförmiger, bräunlicher Herd, der sich bei stärkerer Vergrößerung aus roten Blutkörperchen bestehend erweist (s. Abb. 12). In seiner nächsten lateralen Umgebung ist das Gewebe erweicht. Von der Capsula ext sind nur noch schwach gefärbte Markfaserreste stehen geblieben. Auch das Claustrum ist in seinen ventralen Abschnitten in den Erweichungsprozeß mit einbezogen. Von der Capsula int. ist auf der geschädigten Hirnhälfte das dorsale Drittel untergegangen. Die Markfasern im N. caudat. weisen keine Veränderungen auf, sind auch an Zahl nicht reduziert. Nur an der dorsolateralen Ecke des N. caud. sind die Markfasern geschwunden in einem Gebiete, welches von der normalen Struktur dieses Grau abweicht und sich gegen die normalen Gebiete des N. caud. mit einer scharfen Begrenzungslinie abhebt. Diese scharfe Begrenzungslinie zwischen normalem und verändertem Gewebe verläuft durch die innere Kapsel bis in das Putamen, von dem sie ein dorsolaterales, pathologisch verändertes Drittel von den beiden ventromedialen gesunden Anteilen scheidet. Innerhalb dieses veränderten Gebietes liegt auch die Blutung.

Bei stärkerer Vergrößerung dieser veränderten striären Partien entdeckt man, daß sie aus massenhaften Körnchenzellen bestehen.

Im Putamen sind innerhalb dieses veränderten Gebietes an einzelnen Stellen höchst schwach tingierte Markfaserreste stehen geblieben.

Im Gebiete des Stratum subcallosum ist eine entschiedene Aufhellung und Rarifizierung der Markfasern festzustellen.

Die zopfartigen Bündel des retikulierten kortiko-kaudalen Assoziationsbündels sind zum größten Teile stehen geblieben, wenn auch teilweise — namentlich in den an die innere Kapsel anstoßenden Partien — in den Herd mit einbezogen.

Das Pallidum weist auf der geschädigten Seite hinsichtlich der Zahl und der färberischen Darstellbarkeit seiner Fasern keinerlei Unterschied gegenüber der anderen Seite und normalen Bildern auf.

Das in unmittelbarer Nachbarschaft vom Herd gelegene Hemisphärenmark ist wieder diffus gelichtet.

In der Rinde nirgendwo Markfaserausfälle.

Auf Schnitt 28 (des hinteren Blockes), welcher noch durch orale Pallidumteile geht, sieht man einzelne fleckige Herde, die auf diesem Schnitt zwar nicht miteinander zusammenhängen, deren kontinuierlicher Zusammenhang aber aus anderen Schnitten hervorgeht. Auf unserem Schnitt liegt ein Herd oberhalb der inneren Kapsel, ein zweiter in der Rinde des Temporallappens, ein dritter in der Inselrinde. Vom

Putamen ist das äußere Drittel zerstört, der basale Teil des Claustrum und der Capsula ext. sind in die Zerstörung mit einbezogen.

Aus dem Kopf des Schweifkernes gehen auf beiden Seiten deutliche (striofugale) Fasern hervor, welche die innere Kapsel durchbrechen.

Der erhaltene Teil des Putamen, welcher dem von C. u. O. Vogt gekennzeichneten faserreichen Innenteile entspricht, unterscheidet sich hinsichtlich seines Markfasergehaltes in nichts von dem Putamen der gesunden Hirnhälfte.

Auch die feinere Markstruktur des Pallidum läßt keinen Unterschied gegenüber der anderen Seite und normalen Vergleichspräparaten erkennen. Sowohl die dünnen striopallidären wie die dicken striopetalen und die dicken Einzelfasern (C. u. O. Vogt) sind gut erhalten. Mit einer deutlichen Lamin. med. grenzt sich das Pallidum gegen das Putamen ab.

Stratum subcallos. und retik. Bündel deutlich gelichtet.

Auf Schnitt 15 (des hinteren Blockes) ist so gut wie nichts vom Putamen stehen geblieben, ein großer Herd umrahmt schalenförmig die Basalganglien, verschont aber den Kopf des Schweifkernes so gut wie ganz. Vom Claustrum ist nichts zu sehen, ein beträchtliches Stück der Temporalrinde und der Inselrinde ist vom Herde eingenommen (s. Abb. 13).

Die Zahl der hier in das äußere Glied des Pallidum aus dem Putamen einstrahlenden striopallidären Fasern ist gegenüber der anderen Seite deutlich vermindert. Von diesen einstrahlenden Fasern sind — entsprechend der Zerstörung fast des ganzen Putamen — nur die unmittelbar an die Lam. med. ext. grenzenden Bündel stehen geblieben. Schon wenig lateral davon enden sie wie abgeschnitten in dem erweichten Putamen.

Das äußere Glied des Pallidum ist fast um die Hälfte reduziert. Außerdem ist es im ganzen wesentlich markärmer, was vor allem auf die Einbuße an striopallidären Fasern zurückzuführen ist. Die Lam. med. ext. ist ganz erheblich faserärmer als auf der gesunden Seite. Dasselbe Schicksal teilen auch die Lam. med. int. und access. Durch die allgemeine Markfaserarmut von *Ge* — dem äußeren Gliede — wird auch die sonst an diesem Pallidumgliede sichtbare und von C. u. O. Vogt beschriebene Gliederung in einen faserarmen dorsalen, einen faserarmen ventralen und einen faserreicheren Hauptteil weniger deutlich. Der charakteristische Bau des — an normalen Hirnen (und hier auf der gesunden Seite) von mediolateral verlaufenden Bündeln mit dazwischen sich verzweigenden Einzelfasern durchsetzten — inneren Gliedes *Gil* ist hier (an dem im übrigen erheblich verschmälerten *Gil*) gänzlich verloreng egangen. Vor allem fehlt vollkommen die Anordnung der *Gil* erfüllenden Fasern in kurzen parallelen Bündeln, die vorhandenen Bündel sind vielmehr feiner, schmächtiger, länger, durchziehen *Gil* in seiner ganzen Breitenausdehnung. Auch *Gim* ist wesentlich kleiner, markärmer als dieses Glied des Pallidum der anderen Seite. Die Markarmut betrifft vorwiegend den ventromedialen Teil. Die ventrale Ansa weist gegenüber der anderen Seite und gegenüber normalen Präparaten keine Beeinträchtigung auf. Strat. subcallos. und retik. kortiko-kaudales Bündel deutlich degeneriert. Thalamus völlig normal.

Schnitt 9 (des hinteren Blockes) (s. Abb. 14), welcher durch das Chiasma und den hinteren Teil des N. ant. thalami geht, zeigt einen großen zusammenhängenden Herd, welcher seitlich vom Kopf des Schweifkernes beginnt, wieder schalenförmig Thalamus und Stammganglien umgreift und sich bis in die Temporalrinde erstreckt.

Vom Claustrum ist nichts, vom Putamen sind nur die basalsten Partien stehen geblieben. Das Pallidum ist schwer verändert: es ist nicht nur sehr markfaserverarmt, sondern läßt eine Gliederung kaum noch erkennen. Die Laminae medullares sind nur noch andeutungsweise vorhanden.

Über dem Chiasma ist eine deutliche Meynertsche und Gansersche Kommissur vorhanden.

Thalamus völlig intakt.

Zur Markreifung der Stammganglienfaserung.

Bei einem Fötus von 8 Monaten entbehrt das Striatum noch jeglicher Markfasern.

Im Pallidum herrschen hinsichtlich der Markreifung in den vorderen Partien andere Verhältnisse wie in den hinteren (Flechsig). Diese letzteren übertreffen nämlich die vorderen Partien in ihrem Markreichtum ganz auffallend.

Am markreifsten ist das innere Glied des Pallidum (C. u. O. Vogt). Im äußeren Glied sind verhältnismäßig wenig Markfasern festzustellen.

Die Lam. pallidi ext., welche Putamen vom äußeren Gliede des Pallidum trennt, enthält nur ganz vereinzelte, äußerst feine Markfäserchen. Dagegen sind die Lam. pallidi int., access., limit. in der Markreifung schon verhältnismäßig fortgeschritten. Vor allem die Lam. pallidi int. ist es, deren Markfasern bis in die vorderen markarmen Partien des Pallidum hineinverfolgt werden können.

Aus der Lam. pallid. int. und access. entwickelt sich auf das deutlichste der markreife ventrale Anteil der Ansa lenticularis (Monakow), welcher den medialen Fußrand umgreifend in dorsale Thalamuspartien sich verliert. Auch die anderen beiden Anteile der Ansa lentif. sind schon in die Markreifung eingetreten.

Der mittlere Anteil überbrückt als markreife, strio-luyssche Verbindung zwischen Corp. hypothalmic. und glob. pallid. die noch völlig marklose innere Kapsel. Diese Bahn ist nach Flechsig schon bei 6—7 monatl. Föten deutlich markreif.

Der dorsale Anteil der Linsenkernschlinge, das Forelsche Bündel *H 2*, dessen Markreifung nach Flechsig bei einer Körperlänge von 43 cm beginnt, ist auch an unserem 8 Monate alten Fötus markreif. Als Fibrae perforantes durchbrechen (Marburg) die das Bündel *H 2* aufbauenden [aus dem Pallidum hervorgehenden], dünnen Markfasern die innere Kapsel, um sich in der Gegend des Faserfeldes *H* zu verlieren, das ja bekanntlich dort zu suchen ist, wo sich *H 2* mit dem in der Markreifung hinter *H 2* sichtlich zurückbleibenden *H 1* vereinigt.

Das Corpus Luys verfügt um diese Zeit auch schon über reichliche Markfasern und eine deutliche markreife Kapsel.

Die Meynertsche Kommissur läßt sich [ganz in Übereinstimmung mit Flechsig] als erste hypothalamische Kommissur myelogenetisch nachweisen und gibt sich als eine gekreuzte Verbindung des Corp. Luys mit dem Pallidum zu erkennen (Decussatio strio-hypothalamica, Marburg).

Da wir im Striatum um diese Zeit noch keine einzige Markfaser antreffen, ist auch selbstverständlich von einer markhaltigen striopallidären Faserung, von einer striofugalen Faserung im weiteren Sinne (s. dazu später) nichts zu entdecken. Es entbehrt auch die Substantia nigra infolgedessen eines markreifen Stratum intermedium.

Schwierig ist an unserem Hirn die Beziehung der Stammganglien zur Rinde zu beurteilen.

Flechsig hat ja schon im 7.—8. Monat eine ausgiebige Verbindung des Glob. pallid. mit der vorderen und auch Teilen der hinteren Zentralwindung gesehen. Wir selbst können an unserem 8 Monate alten Fötus beobachten, daß — wie dies Flechsig auch beschreibt — besonders im Anschluß an die innere Marklamelle des Glob. pallid. dünne, markreife Fasern in der im übrigen völlig marklosen inneren Kapsel in die Höhe steigen. Es lassen sich indessen diese Faserzüge nicht bei unserem Hirn bis in die Zentralregionen hineinverfolgen: sie verlieren sich vielmehr im Stabkranz in der Höhe des N. caud. und lateral von diesem, so daß über Herkunft bzw. Endigung dieser Fasern nichts endgültiges ausgesagt werden kann.

An dem [im weiteren Sinne zur Stammganglienfaserung gehörigen] roten Kern können wir als einzige markreife Faserung seine dorsolaterale Ausstrahlung ermitteln, die nach Monakow ebenfalls zuerst von allen Fasern des N. ruber und seiner Kapsel reift und schon im 6. Fötalmonat als markreife Strahlung sich in ventrale thalamische und hypothalamische Regionen verlieren soll. Es verdient u. E. besondere Beachtung,

daß zwei Fötalmonate später keine weitere Markreifung am roten Kern und seiner Kapsel festzustellen ist, so daß auch von myelogenetischen Gesichtspunkten aus der Schluß naheliegt, daß es nur oder vorwiegend diese Gegend des N. ruber ist, die in faseranatomische Abhängigkeit von dem — hier bei einem 8 Monate alten Fötus ebenfalls schon — markreifen pallidären und subpallidären Apparat tritt (s. dazu später).

Beim Neugeborenen ist das Stratum subcallosum noch völlig markunreif.

Dagegen ist das retikulierte fronto-okzipitale Assoziationsbündel schon völlig in die Markreifung eingetreten und, namentlich in hinteren Ebenen als Stabkranzanteil zu erkennen. Nirgendwo sieht man von ihm Fasern in das Striatum gelangen.

Die strio-pallid. Faserung ist noch marklos.

Das Pallidum ist in vorderen Partien so gut wie völlig marklos, nur die weit nach vorn reichende Lam. pallid. ext. enthält fein-myelinisierte Fasern.

In Höhe des oralen Thalamusabschnittes tritt die erste feine Myelinisation im Pallid. auf. In dieser Region, also noch in den vorderen Pallidumpartien, besteht eine sehr starke thalamo-pallidäre Verbindung (Flechsig). Die Markreifung des Pallid. ist in seinen inneren Gliedern, insbesondere in seinem innersten Gliede viel stärker ausgesprochen als in seinem äußeren Gliede. Ferner sind Lam. pallid. int., Lam. pallid. access. und Lam. pallid. limitans gegenüber der Lam. pallid. ext. viel fortgeschrittener in der Markreifung. Aus den ersten beiden entwickelt sich eine deutliche „ventrale Ansa".

Auch „mittlere Ansa" (hypothalamo-pallidäre Verbindung) und „dorsale Ansa" (*H 2*) sind äußerst markreif. Ebenso das Bündel *H 1*. Fibrae perforantes sehr deutlich, weil die Caps. int. in medialen Abschnitten (frontale Bahnen) um diese Zeit noch markunreif (nach C. u. O. Vogt noch beim 5 Monate alten Kinde). Caps. ext.: jetzt kaum einige feine Markfasern.

Zwischen den markreifen C. Luys spannt sich eine sehr feine, schwache Comm. supramammill. aus.

Zwischen den Nn. rubri ist ebenfalls eine äußerst fein-myelinisierte Dec. Foreli vorhanden. (C. u. O. Vogt bezeichnen als Dec. Foreli eine Kommissur zwischen den Corpora Luys und finden sie noch bei 5 Monaten schwach myelinisiert.)

B. Ergebnisse.

Die striopallidäre Faserung und die Laminae medullares.

I.

Die striopallidäre Faserung, d. h. dasjenige System, welches Nucleus caudatus und Putamen mit dem Pallidum in Verbindung setzt, ist der mächtigere, wenn auch kürzere Anteil der striofugalen Faserung im weiteren Sinne, zu der auch der das Striatum mit dem Mittelhirn (Substantia nigra) verbindende „Tractus striopeduncularis" (Edinger) gerechnet werden muß (s. dazu Kapitel Stratum intermedium und Subst. nigra). Auf Markscheidenbildern eines normalen menschlichen (und Säuger-) Hirnes sieht man sowohl im Kopf des Schweifkernes wie im Putamen diese sehr dünnen, blassen striofugalen (striopallidären) Fasern entspringen. Soweit sie im Caput caudati entspringen, durchbrechen sie die innere Kapsel, um sich in das Pallidum einzusenken.

Man hat dieses striopallidäre Fasersystem auch experimentell zur Anschauung gebracht und dabei bestätigen können:

1. seinen sicheren Ursprung im Striatum, sei es nach Verletzungen im Caput caudati (Grünstein, Probst), sei es nach Verletzungen im Putamen (Wilson);
2. sein sicheres Ende im Pallidum.

---

1. Die striopallidären Fasern oraler Pallidumabschnitte entstammen dem Nucleus caudatus.

Wo also, wie etwa in demjenigen unserer Hirne, welches im Putamen eine Erweichung aufwies (Fall 3), der Nucl. caud. gleichwohl intakt geblieben ist, bleibt auch die striopallidäre Faserung oraler Pallidumabschnitte ungeschädigt.

In hinteren Abschnitten dieses Hirnes dagegen, wo die striopallidären Fasern des (hier dreigliedrigen) Pallidum aus dem Putamen stammen, ist infolge der Erweichung des Putamen und der dadurch bedingten Rarifizierung der striopallidären Fasern eine erhebliche Faserverarmung des Pallidum zu bemerken.

2. An unserem striatumlosen Hirne (Fall 2) ist das Pallidum in seinen oralen Ebenen in die erweichte Partie mit einbezogen. Was von ihm übrig geblieben ist, bezieht aber aus dem stehen gebliebenen Reste des N. caud. striopallidäre Fasern, deren Verlauf durch die innere Kapsel hier deswegen besonders deutlich ist, als diese selbst degeneriert, marklos ist. (Überall, wo die kortikofugale Faserung degeneriert oder — aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen — noch marklos, die sie durchziehende striofugale oder pallidofugale Faserung aber markhaltig oder schon markreif ist, muß diese ihren Verlauf besonders deutlich zu erkennen geben: dies ist auch in hinteren Gegenden der Fall, ist doch die in solchen Fällen besonders deutliche strioluyssche Faserung in Hirnen mit Kapseldegenerationen oder mit unreifer kortikofugaler Projektionsfaserung innerhalb dieser marklosen Kapselfelder oft verfolgt worden: Flechsig, Fickler u. a.)

In hinteren Ebenen unseres Hirnes treten aus dem Putamenrest nur spärliche striopallidäre Fasern in das Pallidum, das infolge der Einbuße des größten Teiles seiner striopallidären Fasern eine erhebliche Faserverarmung seiner einzelnen Glieder erfahren hat.

3. Am großhirnlosen Kinde (Edinger und Fischer) muß die ganze in dem Putamen sichtbare und aus ihm in das Pallidum eintretende Faserung striopallidärer Natur sein: der völlige Defekt jeglicher Rindenfaserung läßt keinen Zweifel daran offen.

Auf der einen Seite entbehrt dieses Hirn allerdings des Striatum fast völlig: hier waren diese Hirnteile in die Zyste mit aufgegangen.

Nur sehr wenige striopallidäre Fasern dringen aus dem stehen gebliebenen Reste des Putamen in das Pallidum ein, welches selbst — offenbar infolge dieser Reduktion seiner striopallidären Fasern — eine Verkleinerung seiner einzelnen Glieder aufweist (s. Abb. 15).

4. Auch experimentell ist uns der Nachweis der striopallidären Faserung gelungen.

Nach einseitiger (Mit-) Läsion des Nucl. caud. einer Katze, der der Stirnpol auf beiden Seiten verletzt worden war, sahen wir auf der Seite der striären Läsion äußerst feine Degenerationsschollen, die dem bekannten geschilderten Verlauf der striopallidären Faserung folgten und im Pallidum ihr Ende fanden — ganz so, wie es Grünstein, Probst gesehen haben.

Diese striopallidäre Degeneration ist — wie (wie wir noch sehen werden) jede striofugale Degeneration überhaupt — im Kaliber wesentlich feiner als die gleichzeitig vorhandene Kapseldegeneration, aber auch noch feiner als die gleichzeitig vorhandene pallidäre (kortikopallidäre) Degeneration, von der auch später noch die Rede sein wird. Die Feinheit der striopallidären Degeneration entspricht vollkommen der charakteristischen (in der ganzen Säugerreihe konstanten) Feinheit der striopallidären Fasern im Markscheidenbild.

II.

Die einzelnen Glieder des Pallidum sind voneinander durch Laminae medullares getrennt.

Das Pallidum setzt sich als ganzes ebenfalls durch eine Lamina medullaris — L. med. ext. — gegen das ihm lateral anliegende Putamen ab.

An der Zusammensetzung dieser Laminae medullares pallidi — deren man mit C. u. O. Vogt außer der schon genannten L. med. ext. eine interna, accessoria und limitans unterscheiden kann — beteiligen sich nach bisheriger Auffassung:

1. Fasern kortikaler Herkunft (Bechterew, Mingazzini);

2. Striopetale Fasern aus dem Thalamus (Jakob) und aus dem Hypothalamus (Bahn 6 im Schema von C. u. O. Vogt auf Seite 643 ihrer Arbeit, Journ. f. Psych. u. Neur. Bd. 25, Erg.-Heft 3);

3. Striopallidäre Fasern (Wilson);

4. Pallidofugale Fasern, die als Ansa lenticularis (ventr.) aus den Laminae medullares sich entwickeln (Forel, Meynert u. a., Bahn 11 im Schema von C. u. O. Vogt auf Seite 643).

Ob, und in welchem Umfange sich striopetale Fasern an der Zusammensetzung der Laminae medullares beteiligen, vermögen wir mangels eines geeigneten Materiales auf Grund eigener Untersuchungen nicht zu entscheiden.

Im übrigen bemerken wir zur Frage des Aufbaues der Laminae med. pallidi Folgendes:

1. Würden sich Fasern kortikaler Herkunft auch nur nennenswert am Aufbau der Laminae medullares beteiligen, dann müßten diese am Hirne des großhirnlosen Menschen (Edinger und Fischer), das ja seine gesamte kortikale Faserung eingebüßt hatte, defekt bzw. reduziert sein. Dies ist aber tatsächlich auf derjenigen Hirnhälfte, die lediglich einen Verlust der kortikalen Faserung erfahren, deren Stammganglien und striopallidäre Faserung aber unangetastet geblieben sind (s. Abb. 15 u. 16), nicht der Fall. Andererseits sind gerade die Laminae medullares auf derjenigen Hirnhälfte, welche des Striatum fast ganz beraubt ist, ganz erheblich faserverarmt, von der Lamina medullar. ext. ist überhaupt nur noch eine schwache Andeutung vorhanden. Daraus ist ersichtlich, daß es vorwiegend striopallidäre Fasern sind, welche sich am Aufbau der Laminae medullares beteiligen. Dies geht auch aus dem Studium der beiden anderen, von uns untersuchten Hirne hervor.

2. Am striatumlosen Hirne, dessen Putamen geschwunden ist (Fall 2), fehlt die Lam. med. ext. auf der Seite dieses Defektes vollkommen (s. Abb. 4, 5). Die anderen Laminae pallidi sind ebenfalls faserverarmt.

3. Am Hirn, dessen Putamen erweicht war (Fall 3), konnte ebenfalls auf der Seite dieser striären Schädigung eine erhebliche Reduzierung der Laminae festgestellt werden (s. Abb. 13 u. Abb. 15a).

4. Endlich sei an dieser Stelle noch der Myelogenese der Laminae med. gedacht:

Solange noch keine markreife, striopallidäre Faserung existiert, d. h. also mindestens bis zur Geburt, enthält auch die Lam. med. ext., welche das (schon längst vorher markreife) Pallidum von dem Putamen trennt und durch welche die striopallidären Fasern hindurchtreten, nur ganz feinmyelinisierte Markfäserchen. Dagegen sind die Laminae pallidi int., access. und limitans in der Markreifung vollendet. So liegen die Verhältnisse am Neugeborenen (s. Abb. 16b).

Bei einem Fötus von 8 Monaten ist dieser Unterschied noch deutlicher: Hier ist die Lam. med. ext. noch so gut wie völlig marklos, während die anderen Laminae pallidi schon recht gut myelinisiert sind.

Aus dem Unterschied in der Markreifung der sich recht spät myelinisierenden Lam. pallid. ext. und der viel früher in die Markreifung eintretenden Laminae pallidi int., access., limit. einerseits, aus der schwereren Schädigung der Lam. med. ext. gegenüber derjenigen der Laminae pallidi int., access., lim. bei striären Läsionen andererseits, ziehen wir den Schluß, daß:

1. die Lam. pallidi ext. sich vorwiegend aus striopallidären Fasern aufbaut: wo diese reduziert oder noch nicht markreif sind, leidet auch die Lam. pall. ext. besonders schwer bzw. ist sie noch marklos (s. auch die Verkümmerung der Lam. pall. ext. bei Faserverarmung im Putamen in Fall V, Fall VII der Beobachtungen Jakobs);

2. die anderen Laminae pallidi vorwiegend von (durch sie) hindurchtretenden pallido- (und strio-)fugalen Fasern gebildet werden: In allen drei der zur Untersuchung herangezogenen Hirne war das Pallidum infolge der Einbuße dieser Fasern verkleinert, faserverarmt; infolge dieser Schädigung hatten auch die Laminae pallidi gelitten.

Im Gegensatz dazu besaß das Hirn des Edinger-Fischerschen Kindes auf der Seite, dessen Striatum intakt geblieben war, intakte, markreife Laminae medullares; der Defekt der Großhirnfaserung hat also auf die Entwicklung der Laminae nicht nachteilig gewirkt. Ebenso zeigen fötale und neugeborene Hirne mit markreifer pallidärer, pallidofugaler Faserung deutliche markreife Laminae medullares pallidi int., access. und limitans.

Über striothalamische Verbindungen.

Als „Linsenkernschlinge" bezeichnet die alte Anatomie rein topographisch jene ventral vom Pallidum gelegenen, aus seinen Laminae medullares hervorgehenden (Forel, Meynert, Obersteiner, Kölliker, Bechterew) massigen Faserbündel, welche um den medialen Kapselrand herum nach aufwärts sich in dorsale Thalamuspartien verlieren.

Dieser früher nur in solchem rein topographischen Sinne gebrauchte Begriff ist später — unter faseranatomischen Gesichtspunkten — erweitert worden und so seiner ursprünglichen Bedeutung immer mehr verlustig gegangen.

Nach Edinger entspricht die Linsenkernschlinge dem basalen Vorderhirnbündel niederer Vertebraten, ist also eine Radiatio striothalamica.

Monakow versteht darunter „sämtliche aus der Gegend des Linsenkernes kommenden Fasermassen, welche den Pedunculus durchbrechend in die Regio subthalamica und in die medialen Abschnitte des Sehhügels gelangen". Er unterscheidet drei Anteile der Ansa lenticularis:

1. Einen dorsalen Anteil, welcher aus dem Putamen kommen soll, in die dorsale Kapsel des Corp. Luys übergeht, über diesen Körper hinaus als dickes Bündel (*H 2* von Forel) in vordere und ventrale Partien des Thalamus zieht.

2. Einen mittleren Anteil, die strio-luyssche Faserung repräsentierend, die nach Monakow mit 8 Monaten markhaltig ist, nach Flechsig aber schon im 6. bis 7. Monat in die Markreifung eintritt.

3. Einen ventralen Anteil, der sich mit Fasern des dorsalen „mischt", zunächst ventral vom Linsenkern, mit einem mächtigen Anteil aufwärts in den lateralen Kern und das Tuber. ant. des Thalamus. Dieser ventrale Anteil ist derjenige, der gewöhnlich (s. o.) rein topographisch als Linsenkernschlinge bezeichnet wird.

Dient nach Edinger die Linsenkernschlinge als eine Radiatio striothalamica im Prinzip einer Vermittlung der Stammganglien mit dem Thalamus, begreift Monakow darunter auch noch Fasern zur hypothalamischen (und thalamischen) Region, so dehnen neuere Forscher (Economo, Wilson) die Ansafaserung nicht nur bis auf den roten Kern, sondern (Wilson) sogar bis auf die Substantia nigra aus.

Auf diese Weise ist also — vorwiegend unter faseranatomischen Gesichtspunkten — eine ziemliche Konfusion in einen ursprünglich rein topographischen Begriff hineingetragen worden.

Hieran trägt auch noch der Umstand Schuld, daß man die Linsenkernschlinge nicht immer scharf von der Hirnschenkelschlinge zu sondern gewußt hat.

Wir halten es aus diesen Gründen für das beste, die Bezeichnung „Linsenkernschlinge" ganz aufzugeben und die hier betrachteten Faserkategorien im einzelnen nach Herkunft bzw. Endigung zu benennen.

Verlauf und Anteile der uns hier interessierenden Faserungen sind gerade durch die jüngste Forschung (Wilson, C. u. O. Vogt, Economo, Marburg, Jakob) sichergestellt.

Es erübrigt sich daher ein näheres Eingehen auf die Geschichte der Erforschung dieser Faserverknüpfungen.

Eigene Untersuchungen haben uns zu folgenden Ergebnissen geführt:

1. Über die Herkunft der im Bündel *H2* verlaufenden Fasern.

Wir haben schon darauf hingewiesen, daß Monakow der Meinung ist, derjenige (dorsale) Anteil der „Linsenkernschlinge", der „als Bündel *H 2* von Forel" den Linsenkern mit den vorderen und ventralen Partien des Thalamus (sowie auch mit dem Tuber ciner.) verbindet, komme aus dem Putamen.

Diese Ansicht ist inzwischen von Wilson widerlegt worden. Wir müssen uns derjenigen Auffassung anschließen, welche die im Forelschen Bündel *H 2* verlaufenden, aus den Stammganglien hervorgehenden Fasern als pallidofugale anspricht (im Sinne der Faserung 11 des Schemas von C. u. O. Vogt); und zwar aus folgenden Gründen:

1. In dem Hirn des Kindes (Edinger und Fischer, Fall 1) war auf beiden Seiten eine deutliches Forelsches Bündel *H 2* vorhanden (s. Abb. 16).

Da hier Rindenfaserung und Thalamus völlig fehlten, kann, was an Fasern im Bündel *H 2* sichtbar ist, nur in faseranatomische Abhängigkeit von den stehengebliebenen Stammganglien treten.

Nun war aber auf der einen Seite dieses Hirnes der Nucl. caud. fast ganz, das Putamen größtenteils in die Zyste mit aufgegangen. Trotz dieser erheblichen Zerstörung des Putamen war auch auf dieser Hirnhälfte das Forelsche Bündel *H 2* von derselben Entwicklung und dem gleichen Markfaserreichtum wie auf der anderen Seite.

Hieraus folgt, daß eine (erhebliche) Einbuße des Putamen ohne Einfluß auf Entwicklung und Markfaserreichtum des Bündels *H 2* bleibt. Die in diesem Bündel verlaufenden, aus den Stammganglien hervorgehenden Fasern sind also nicht striofugaler, sondern pallidofugaler Natur.

2. In unserem Falle 3 (einseitige Putamenerweichung) war auch auf derjenigen Hirnhälfte, welche ein nahezu vollständig zerstörtes Putamen und eine erhebliche Reduktion der aus dem Putamen sich entwickelnden striopallidären Faserung aufwies, das Forelsche Bündel *H 2* deutlich vorhanden und gegenüber dem der anderen Seite nicht verkleinert oder faserverarmt.

Auch hieraus folgt, daß das (gut entwickelte) Forelsche Bündel *H 2* (dieses Hirnes) nicht in faseranatomischer Abhängigkeit vom (schwer geschädigten) Putamen stehen kann.

3. Aus myelogenetischen Bildern geht hervor, daß das Forelsche Bündel *H 2* schon deutlich markreif aus dem Pallidum zu einer fötalen Epoche heraustritt, in der aus dem Striatum (also auch Putamen) noch keine einzige markhaltige Faser hervorgeht, das Pallidum aber, zumal in seinen beiden Innengliedern, in der Myelinisation schon recht fortgeschritten ist (Fötus von 8 Monaten, s. Abb. 16a).

4. An unserem striatumlosen Hirne (Fall 2) war nun allerdings auf derjenigen Hirnhälfte, welche das Striatum (und also auch das Putamen) eingebüßt hatte, das Forelsche Bündel *H 2* lädiert.

Dies könnte also doch für eine striofugale Herkunft der im Forelschen Bündel verlaufenden, aus den Stammganglien hervorgehenden Fasern sprechen.

Der aus diesem Befund also herzuleitende Einwand gegen die von uns geltend gemachte pallidofugale Natur der in Rede stehenden Fasern kann aber durch den Hinweis beseitigt werden, daß auch an diesem Hirn das Pallidum selbst stellenweise in die Erweichung mit einbezogen war.

Wir sehen also keinen Grund von der Annahme der pallidofugalen Herkunft unserer im Bündel *H 2* verlaufenden, aus den Stammganglien hervorgehenden Fasern abzugehen.

2. Über die faseranatomische Abhängigkeit des Corp. Luys.

Die faseranatomische Abhängigkeit des Corpus subthalamicum von den Stammganglien ist durch die Befunde von Monakow, Mahaim, C. u. O. Vogt, Jakob u. a. gesichert.

Es ist sogar über diese allgemeine faseranatomische Abhängigkeit hinaus schon der Versuch einer genaueren Topik in dieser Abhängigkeit des Corp. Luys von bestimmten Regionen der Stammganglien gewagt worden.

Aus der vielzitierten Beobachtung Mahaims geht hervor, daß es vor allem vordere Abschnitte des Caput caudati und des Putamen sind, die mit dem Corp. Luys in enge faseranatomische Beziehung treten.

C. u. O. Vogt folgern aus einer ihrer Beobachtungen (von Totalnekrose, S. 774), daß das Corp. Luys fasersystematisch zum Caput caudati und dem oralsten Teil des Pallidum Beziehungen unterhält.

Einer Jakobschen Beobachtung (S. 51) können wir ferner entnehmen, daß der Luyssche Körper verkleinert war in einem Falle Huntingtonscher Chorea, in welchem gerade „die orale Hälfte des Striatum unter dem degenerativen Parenchymprozeß weitaus mehr gelitten hatte als die hintere".

Unsere eigenen Untersuchungen lehren über diese Frage folgendes:

1. In unserem striatumlosen Hirn (Fall 2) war das Corp. Luys auf der Seite des Striatumdefektes lädiert (s. Abb. 6).

Dieser Defekt des Striatum betraf in erster Linie orale Striatumanteile (Caput caudati); aber auch das Pallidum war in seinen oralen Regionen in die Hirnschädigung mit einbezogen. Es spräche also dieser Befund für die Vogtsche Erfahrung einer fasersystematischen Abhängigkeit des Corp. Luys von oralen Stammganglienabschnitten.

Gegen eine solche Annahme müssen wir nun allerdings folgendes geltend machen:

2. In dem Hirn des Kindes (Edinger und Fischer, Fall 1) war das Corp. Luys auf beiden Seiten von der gleichen Entwicklung und dem gleichen Markfaserbesitz (s. Originalarbeit: Abb. 6 u. 7). Andererseits war auf der einen Hirnhälfte der Nucl. caud. fast ganz, das Putamen ebenfalls erheblich geschwunden.

Trotzdem unterschied sich das Corp. Luys hinsichtlich seiner Größe, seines Markfaserbesitzes in keiner Weise von dem der anderen Seite (die keine striäre Läsion erfahren hatte).

Aus diesem Befund geht also hervor, daß das Corp. Luys hier vom Striatum überhaupt faseranatomisch unabhängig geblieben ist (s. auch die analoge Beobachtung von Jakob, S. 256). Eher liegt die Annahme nahe, eine faseranatomische Abhängigkeit des (hier beiderseits intakten) Corp. Luys von dem (hier beiderseits vorhandenen) caudalen Pallidum zu vermuten. Eine solche Annahme wird nun durch folgende Tatsachen sehr wahrscheinlich gemacht:

3. Schon frühzeitig (bei einem Fötus von 6—7 Monaten: Flechsig) tritt das Corp. Luys myelogenetisch mit den hinteren Abschnitten des Pallidum in ausgiebige Verbindung.

Diese hinteren Abschnitte des Pallidum sind es ja gerade, welche überhaupt in der Markreifung den vorderen weit voraneilen. Wenn auch nicht in Abrede gestellt werden kann, daß vielleicht in extrauterinen Lebensabschnitten die faseranatomische Abhängigkeit des Corp. Luys auch von vorderen Pallidum- (und Striatum-) Anteilen zur Ausbildung kommen möge, so spricht doch dieser myelogenetische Befund entschieden zugunsten einer faseranatomischen Abhängigkeit gerade von hinteren Pallidumabschnitten.

4. Bei experimentellen Läsionen des Caput caudati (also oraler Striatumabschnitte) haben wir niemals (ebensowenig wie andere Untersucher: Grünstein, Probst) eine Degeneration des Corp. Luys gesehen.

Auch diese Tatsache spricht also gegen die Möglichkeit einer faseranatomischen Abhängigkeit des Corp. Luys von vorderen Striatumabschnitten.

3. Über die Herkunft der im Bündel *H 1* verlaufenden Fasern.

Über Herkunft (und Endigung) der im Bündel *H 1* verlaufenden Fasern läßt sich bisher noch nichts sicheres aussagen.

Wilson sah bei experimenteller Mitschädigung der inneren Kapsel deutliche Degenerationen kortikothalamischer Fasern, welche einen Teil von *H 1* bilden.

C. u. O. Vogt vermuten eine Bahn, welche aus dem Thalamuskern ***vtl*** durch *H 1* und *H 2* zum Pallidum und Striatum sich erstreckt.

Aus eigenen Untersuchungen geht folgendes hervor:

1. An dem Hirn des Kindes (Edinger und Fischer, Fall 1) war das Bündel *H 1* auf beiden Seiten leicht degeneriert (s. Abb. 16). Da hier sowohl Rindenfaserung wie Thalamus vollkommen fehlten, kann, was an Fasern in *H 1* vorhanden ist, weder aus Rinde (Wilson) noch aus Thalamus (C. u. O. Vogt) kommen.

Da nun noch auf der Seite, welche eine striäre Schädigung erfahren hatte, das Bündel *H 1* gegenüber der anderen Seite stärker degeneriert war, liegt die Annahme nahe, daß im Bündel *H 1* Fasern striärer Herkunft verlaufen (s. Abb. 16).

2. Auch an unserem striatumlosen Hirne (Fall 2) hatte das Bündel *H 1* auf der Seite des Striatumdefektes gelitten.

Es ist also naheliegend, auch aus diesem Befund auf eine striäre Herkunft von Fasern zu schließen, die in *H 1* verlaufen.

Indessen wird die Beweiskraft dieser zweiten Beobachtung etwas beeinträchtigt durch die Tatsache, daß in diesem Falle auch kortikale (Stabkranz-) Fasern mitgelitten haben (Wilson).

Es bleibt somit die Möglichkeit offen, daß es Fasern solcher Herkunft sind, die im Bündel *H 1* dieses Hirnes untergegangen sind.

Tatsächlich müssen wir also diese Frage unentschieden lassen.

4. Über die Herkunft der in der „(ventr.) ansa lentiform." verlaufenden Fasern.

Daß diejenigen dicken Faserbündel, welche ventral von den Stammganglien liegen, um den medialen Kapselrand herum aufwärts in den Thalamus streichen und rein topographisch als „Linsenkernschlinge" bezeichnet werden, pallidärer Herkunft sind, und nicht, wie Monakow meint, aus allen Gliedern des Linsenkernes — also auch aus dem Putamen, d. h. dem Striatum — stammen, können wir durch folgende Tatsachen beweisen:

1. Sie gehen deutlich markreif aus dem Pallidum solcher fötaler Hirne hervor, die — wie unser 8 Monate alter Fötus und der Neugeborene — zwar schon ein mehr oder weniger myelinisiertes Pallidum, dagegen noch ein völlig markunreifes Striatum besitzen. Und zwar sind es die hinteren pallidären Partien, die gleichzeitig mit diesen Fasern (der alten „Linsenkernschlinge") reifen; aus diesen hinteren Partien des Pallidum gehen sie also hervor. Auch dies kann man sowohl am 8 Monate alten Fötus wie am Neugeborenen feststellen: bei beiden sind ja die vorderen pallidären Partien in der Myelinisation noch weit zurück, andererseits die „Ansa" schon (eben gleichzeitig mit den hinteren pallidären Partien) deutlich markreif (s. Abb. 16a u. 16b).

2. Sie sind im Falle Edinger-Fischer (Fall 1) deutlich vorhanden auch auf derjenigen Hirnhälfte, welche des Striatum so gut wie ganz entbehrt.

Es ist also das Striatum nicht Ursprungsstätte der hier betrachteten Fasern.

3. Ebenso sind sie deutlich vorhanden auch auf derjenigen Hirnhälfte unseres Falles 3 (Putamenerweichung), dessen Putamen durch einen Blutungs- und Erweichungsherd (stellenweise völlig) zerstört war (s. Abb. 15a).

Auch daraus geht hervor, daß eine hochgradige Schädigung des Striatum keine Beeinträchtigung unserer Fasern nach sich ziehen muß, das Striatum also nicht deren Ursprungsstätte ist.

Vielmehr sind sie pallidärer Herkunft, was vor allem myelogenetisch sichergestellt werden kann.

4. Experimentelle Läsionen vorderer Striatumteile (Caput caudati) haben niemals zu einer Degeneration innerhalb unserer Faserbündel geführt.

Ob sich am Aufbau der als „Ansa lenticularis“ bezeichneten Fasermassen auch striopetale bzw. pallidopetale Fasern beteiligen, können wir mangels geeigneten Untersuchungsmateriales nicht entscheiden.

Über die Kommissuren der Stammganglien.

1. Die Meynertsche Kommissur.

Flechsig findet sie bei 33 cm Körperlänge schon markhaltig und betrachtet sie als eine gekreuzte Verbindung des Luysschen Körpers mit dem Glob. pallid. Auch Marburg sieht sie als einen Tractus striatico-hypothalamicus cruciatus an und läßt sie also als eine gekreuzte Verbindung zwischen Pallidum und Corp. Luys gelten.

Ganz in Übereinstimmung mit diesen beiden Autoren können wir an einem Fötus von 8 Monaten die Meynertsche Kommissur von dem Corp. Luys der einen Seite markreif zum Pallidum der anderen Seite verfolgen.

2. Die Commissura hypothalamica ant. (Gansersche Kommissur).

Diese Kommissur streicht über das Vicq-d'Azyrsche Bündel hinweg und senkt sich in die Tiefe der hypothalamischen Region herab, dorsal von der vorigen.

Nach Marburg stellt sie zum Teil mindestens einen Tractus striatico-reticulatus cruciatus dar, enthalte also Striatumfasern für die gekreuzte S. retic. hypoth.

In unserem Katzenhirn mit doppelseitiger Frontalverletzung waren innerhalb dieser Kommissur Degenerationsschollen anzutreffen.

Diese Degenerationen ließen sich aus dem Pallidum heraus über das Vicq-d'Azyrsche Bündel hinwegstreichend nach abwärts verfolgen. Sie waren von demselben mittelstarken Kaliber wie die intrapallidären Degenerationen (als deren Fortsetzung sie erschienen).

Sie waren auf der einen Seite etwas stärker als auf der anderen.

Es müssen nach diesem Befund also auch Rindenfasern sein, welche sich an der Bildung dieser Kommissur beteiligen.

Darauf deutet nicht nur das Auftreten einer Degeneration nach kortikaler (frontaler) Läsion, sondern auch der Charakter dieser Degeneration: die Gleichartigkeit im Kaliber und der unmittelbare Zusammenhang mit den intrapallidären, kortikofugalen Degenerationen. Diese Kommissur reift anscheinend sehr spät — im Gegensatz zur Meynertschen: Beim Neugeborenen sehen wir jedenfalls von der Commissura hypothalam. ant. noch keine einzige markreife Faser.

Stammganglien und hinteres Längsbündel.

Neuerdings sind enge Beziehungen zwischen dem Pallidum und dem hinteren Längsbündel aufgedeckt worden.

Muskens glaubt (auf Grund experimenteller Durchtrennung der Commissura post. und der Gegend des N. interstitialis bei Kaninchen und Katze) „zerebropetale Verbindungen“ zwischen dem hinteren Längsbündel und kontralateralen Pallidum, „zerebrofugale Verbindungen“ zwischen gleichseitigem (Putamen und) Pallidum und hinterem Längsbündel annehmen zu dürfen.

An einem menschlichen Hirn, bei dem ein thrombotischer Prozeß Atrophie eines großen Teiles der linken Hemisphäre und auch Verschwinden des N. lentiformis verschuldet hatte, war das hintere Längsbündel auf der Läsionsseite verkleinert.

Diese Befunde erhielten eine vergleichend-anatomische Stütze durch eigene Untersuchungen, auf Grund deren wir am Hirn wasserlebender Säuger (Wale) sehr

enge Beziehungen zwischen dem Pallidum (unter Vermittlung des Bündels *H 2*) und dem hinteren Längsbündel feststellen konnten. Bei den Walen verschmilzt das Bündel *H 2* mit den Fasern des hinteren Längsbündels.

Andererseits kommt es im Mittelhirn des Seehundes zur Bildung eines großen einheitlichen Kernlagers, an dessen Aufbau sich die Kerne des hinteren Längsbündels (und des N. oculomotorius), vielleicht auch der hinteren Kommissur, der N. interstitialis und der rote Kern beteiligen, dessen faseranatomische Zugehörigkeit zur Stammganglienfaserung wir unten — in Übereinstimmung mit anderen Autoren — darlegen werden.

Es war nun naheliegend, an unserem Falle 2 (Striatummangel einer Seite) eine Beeinträchtigung des hinteren Längsbündels (und der hinteren Kommissur) auf der Seite der Hirnschädigung zu vermuten.

Unsere hierüber angestellten Untersuchungen sind aber völlig negativ ausgefallen. Das hintere Längsbündel war an diesem Hirn auf beiden Seiten von gleicher Entwicklung und gleichem Markfaserreichtum (ebenso die hintere Kommissur).

Experimentelle Läsionen des Pallidum haben wir nicht gesetzt; bei denen vorderer Striatumanteile (Caput caudati) war niemals eine Degeneration des hinteren Längsbündels (und der hinteren Kommissur) zu sehen.

Dagegen finden wir am Hirn eines 8 Monate alten Fötus, daß einerseits hintere Kommissur und hinteres Längsbündel schon vollständig in die Markreifung eingetreten sind; andererseits aber einen innigen Faseraustausch zwischen beiden (s. Abb. 16c).

Hält man sich vor Augen, daß um diese fötale Epoche auch das Pallidum (in seinen hinteren Regionen) und die pallidofugale Faserung schon gut myelinisiert sind, so liegt es nahe, hier eine anatomische (und funktionelle) Zugehörigkeit des hinteren Längsbündels (und der hinteren Kommissur) zum Pallidum und der pallidofugalen Faserung zu vermuten.

Insofern sind also myelogenetische Tatsachen geeignet, die Befunde von Muskens und eigene Ergebnisse zu stützen.

Die faseranatomische Abhängigkeit des roten Kernes von den Stammganglien.

I.

Die faseranatomische Abhängigkeit des roten Kernes von den Stammganglien ist noch Gegenstand der Kontroverse.

Die sehr merkwürdige Tatsache, daß ein Untersucher wie Monakow, der wohl der beste Kenner dieses Hirnteiles ist, in seiner Monographie über den roten Kern der Stammganglienanteile des Nucleus ruber mit keinem einzigen Worte gedenkt, ist schon Wilson aufgefallen. Uns scheint es deswegen besonders auffallend, als Monakow im Jahre 1895 selbst gelegentlich der Mitteilung des anatomischen Befundes seines Falles Widmer, bei dem ein primärer frontaler, operkularer, insularer und temporaler Erweichungsherd auf die dorsalen Abschnitte des Putamen sich ausgedehnt hatte, auf S. 113 berichtet, daß auch eine Reduktion der Haubenstrahlung (also des dorsalen, frontalen, lateralen, medialen, ventralen Markes nach Monakow) und des roten Kernes selbst vorgelegen.

Kurz vorher hatte Mahaim in seinem berühmten Falle, bei dem der primäre Herd u. a. Putamen und Caput caudati ergriffen hatte, eine Verkleinerung des roten Kernes auf der Herdseite, Volumenabnahme der Achsenzylinder und Markscheiden, vor allem aber Reduktion der Haubenstrahlung (nach Mahaim „derjenigen Markfasern, die das laterale Mark des roten Kernes bilden und frontalwärts in das Forelsche Feld *H* übergehen“) um die Hälfte beobachtet, allerdings auch ohne die primäre striäre Läsion dafür verantwortlich zu machen. Die für unser Problem aber bedeutsamsten Befunde gehören der jüngsten Forschung an:

Wilson sah nicht nur in seinem Falle 3, in welchem eine symmetrische Degeneration des Linsenkernes, besonders des Putamen vorgelegen, daß die „Ver-

längerung des Linsenkernschlinge zur Kapsel des roten Kernes" (Dejerine) degeneriert war; auch auf experimentellem Wege konnte er sich davon überzeugen, daß die ventralen und ventrolateralen Abschnitte der Kapsel des roten Kernes in gleichseitiger und (durch die Forelsche Kommissur) gekreuzter Abhängigkeit vom Corpus striatum stehen.

Economo sah ebenfalls bei der von ihm beobachteten symmetrischen Erweichung beider Linsenkerne (fast nur des Striatum) gleichseitige und durch die Forelsche Kommissur gekreuzte Degenerationen des roten Kernes, besonders in seinem dorsolateralen Quadranten.

Endlich konnte A. Jakob ebenfalls feststellen, daß (so in einem Falle, S. 112, von genuiner Paralysis agitans, bei dem u. a. Markscheidenausfälle im Striatum, Status cribratus des Striatum, Markarmut des Pallidum und seiner Strahlungen vorlagen) die Kapselstrahlung zum roten Kern (*l n R*) an Markfasern verarmt bei Erkrankungen im extrapyramidalen System.

In auffallendem Widerspruch zu diesen Befunden steht die negative Feststellung von C. u. O. Vogt, welche, wie sie schreiben, eine Schädigung der Pallidumfaserung niemals mit einer für sie wahrnehmbaren Veränderung des roten Kernes oder seiner Kapsel haben einhergehen sehen. Dennoch nehmen aber auch C. u. O. Vogt eine pallidorubrale Bahn an.

II.

1. In unserem striatumlosen Hirne (Fall 2) fanden wir ganz in Übereinstimmung mit Wilson und Economo eine deutliche Beeinträchtigung der ventrolateralen und dorsolateralen Markkapsel des roten Kernes. Insbesondere hat auch hier (wie bei Economo) die „dorsolaterale Ausstrahlung" des roten Kernes die größte Einbuße an Fasern erlitten (s. Abb. 7—9). Diese Degeneration betrifft allerdings nur den gleichseitigen roten Kern. Die Forelsche Kreuzung sowohl wie die Markkapsel des roten Kernes der (ungeschädigten) anderen Hirnhälfte haben nicht mitgelitten. Beide scheinen gegenüber normalen Vergleichspräparaten nicht faserverarmt.

2. Am großhirnlosen Menschen (Edinger-Fischer) ist der Nucleus ruber auf der Seite, welche nur noch striäre Reste aufweist, wesentlich kleiner als auf der anderen Seite. Außerdem ist auch hier die Markkapsel des roten Kernes, und zwar wieder besonders in ihren lateralen und dorsolateralen Anteilen gegenüber der anderen Seite erheblich reduziert (s. Abb. 17). Die Forelsche Kreuzung ist auch hier sehr deutlich.

Ganz in Übereinstimmung mit unserem Befund an dem Hirn des großhirnlosen Menschen entnehmen wir dem von Gordon Holmes angefertigten genauen Protokoll der anatomischen Untersuchung des Goltzschen großhirnlosen Hundes, daß auf jener Seite, auf welcher nur ein kleiner Teil der Basalganglien stehen geblieben war, die „Haubenstrahlung" beträchtlich degeneriert war.

3. Zeigt uns die des Putamen und des Caput caudati so gut wie ganz beraubte Hirnhälfte des großhirnlosen Menschen den Einfluß dieses Defektes auf die Markkapsel des roten Kernes, so sehen wir auf der anderen Hirnhälfte — wie im Positiv — mit großer Deutlichkeit, daß gerade jene hier intakte dorsolaterale Ausstrahlung der Markkapsel des roten Kernes bis in die ventralen Partien des atrophischen Thalamus sich hineinverfolgen läßt, wo ihre Fasern frei endigen, andererseits aber — über das Corpus Luys dorsal hinwegziehend — in das Pallidum sich einsenken (s. Abb. 17). Der gänzliche Verlust der kortikalen Projektionsfaserung hat offenbar diese pallido-rubrale Verbindung besonders deutlich gemacht (s. Originalarbeit, Abb. 6).

Dem Einwand, es könnte etwa die gleichzeitig bestehende Atrophie des Thalamus sein, welche die Schädigung der Markkapsel des roten Kernes des großhirnlosen Kindes verschuldet hätte — tatsächlich sind ja derartige Folgen nach primären Thalamus-

herden von Bischoff, Tarasewitsch, Monakow, Dejerine u.a. beobachtet worden —, können wir durch den Hinweis auf die Doppelseitigkeit der thalamischen Atrophie erledigen, der doch eine nur einseitige Schädigung der Markkapsel des roten Kernes gegenübersteht. Nichts daher naheliegender, als diese einseitige Schädigung der Markkapsel des roten Kernes mit dem einseitigen striären Defekt der gleichen Seite in Beziehung zu setzen, zumal hier die Topik der rubralen Läsion die für striär bedingte, sekundäre rubrale Läsionen charaktestische zu sein scheint.

4. Daß es tatsächlich in erster Linie oder ausschließlich der dorsolaterale Anteil der Markkapsel des roten Kernes sein muß, der in faseranatomischer Abhängigkeit von den Stammganglien tritt, möchten wir auch aus myelogenetischen Bildern erschließen:

Das laterodorsale Mark des roten Kernes umgibt sich vor allen Fasern der Markkapsel des roten Kernes zuerst mit Mark, nach Monakow im 6. Fötalmonat.

Noch bei einem Fötus von 8 Monaten ist keine sonstige Faser der Kapsel des roten Kernes markhaltig. Andererseits ist um diese Zeit das pallidäre System (so vor allem: die inneren zwei Glieder des Pallidum, die drei Anteile der „Linsenkernschlinge") schon ebenfalls in die Markreifung eingetreten.

Wir nehmen hier Zusammenhänge zwischen diesen beiden Myelinisationsprozessen an, Zusammenhänge, die durch die myelogenetische Feststellung Flechsigs, daß die „Linsenkernschlinge" u.a. sich auch auf die Markkapsel des roten Kernes „mit verteilt", entschieden an Wahrscheinlichkeit gewinnen.

III.

Ist so im Prinzip die faseranatomische Abhängigkeit des roten Kernes von den Stammganglien sichergestellt, so taucht die Frage auf, ob es sich hierbei um striofugale, ob um pallidofugale Systeme handelt.

C. u. O. Vogt und Jakob nehmen an, daß es sich um pallidofugale Faserungen handelt, welche (auf dem Wege über Forels Bündel *H 2*) der Vermittlung der Stammganglien mit dem roten Kern dienen.

In dem Falle von Economo dagegen, in welchem der Autor Degenerationen des dorsolateralen Quadranten des roten Kernes sah, war diese Degeneration striofugaler Natur: lag hier doch eine Erweichung des Caput caud. und des Putamen, also striärer Anteile der Stammganglien vor (vom Pallidum waren nur die unmittelbar am Putamen gelegenen Partien seines äußeren Gliedes geschädigt).

Unsere eigenen Untersuchungen über diesen Gegenstand führen zu folgenden Erwägungen:

1. Die myelogenetischen Tatsachen bestätigen die Annahme einer pallidofugalen Faserung:

Schon beim 8 Monate alten Fötus ist derjenige Anteil der Markkapsel des roten Kernes, welcher bei Läsionen der Stammganglien leidet — der „dorsolaterale Quadrant" — in die Markreifung eingetreten, zu einer Zeit also, wo nur das Pallidum, und von diesem nur die hinteren Abschnitte myelinisiert sind.

Im Striatum ist um diese Zeit — wie auch noch beim Neugeborenen, bei dem die Reifung der Markkapsel des roten Kernes weitergeeilt ist — noch keine einzige (striofugale) markreife Faser anzutreffen.

Dies legt die Vermutung nahe, daß es sich hier also um pallidofugale Fasern handelt, welche die Beziehung zwischen Stammganglien und rotem Kern herstellen.

2. Dagegen müssen es im Hirn des Kindes Edinger-Fischer (Fall 1) striofugale Fasern gewesen sein, welche auf der Seite der striären Läsion gelitten haben.

Das Pallidum war ja hier nur sekundär, durch die striäre, primäre Schädigung mitbetroffen (und auch dies nur in geringem Umfange) und hatte auch an seiner sonstigen pallidofugalen Faserung keine Einbuße erlitten. Insbesondere war ja auch das Forelsche Bündel *H 2* auf der Seite der striären Schädigung

intakt geblieben, jedenfalls von derselben Entwicklung und demselben Markfaserreichtum wie auf der anderen Hirnhälfte, die keine striäre Läsion erfahren hatte.

Wir müssen also schließen: was hier an Fasern der Kapsel des roten Kernes verschwunden war, ist striärer Natur gewesen.

3. Ähnlich liegen die Verhältnisse an unserem striatumlosen Hirn (Fall 2).

Auch hier waren vom Pallidum nur orale Teile geschädigt, vom Striatum dagegen Putamen und Caput caud. so gut wie völlig verschwunden.

Die Beeinträchtigung der Markkapsel des roten Kernes an der typischen Stelle muß auf Kosten der enormen striären Läsion gesetzt werden.

Daß hier pallidofugale Fasern gelitten haben könnten, ist deswegen noch besonders unwahrscheinlich, als es gerade die hinteren Pallidumabschnitte sind, welche einerseits myelogenetisch mit dem roten Kern in Beziehung treten, andererseits aber hier gerade intakt geblieben sind.

Die zentrale Haubenbahn.

Über den Ursprung der zentralen Haubenbahn bestehen bekanntlich Meinungsverschiedenheiten: nach Bechterew entspringt sie im Thalamus (daher Tractus thalamo-olivaris), nach Flechsig und Jelgersma ist sie „lentikulärer“ (striärer) Herkunft.

A. Wallenberg hat an dem „großhirnlosen Menschen“ (Edinger-Fischer) festgestellt, daß „auf derjenigen Hirnhälfte, auf welcher das Putamen in die große Zyste mitaufgegangen war, die zentrale Haubenbahn von der dorsomedialen Kapsel des Frontalpoles des N. ruber abwärts bis zum gleichseitigen Vließ der unteren Olive und bis in die Einstrahlung der Vließfasern in die Olive atrophisch war“, während sie auf derjenigen Hirnhälfte, die ein Putamen bewahrt hatte, deutlich vorhanden war.

Wallenberg betrachtet die zentrale Haubenbahn daher als zentrifugale Bahn des Putamen.

Im Gegensatz zu diesem Befunde steht eine Beobachtung von A. Jakob an einer ähnlichen Mißbildung, die ebenfalls des Großhirnes total und des Caudatum beiderseits, des Putamen auf der einen Seite entbehrte. Trotzdem war auf der Seite des Putamendefektes das Vließ der unteren Olive gut erhalten.

A. Jakob konnte ferner feststellen, daß auch in zwei Fällen zerebraler Kinderlähmung mit ausgedehnter Zerstörung des einseitigen Striatum beide Oliven mit ihrem Vließ völlig gleich gut entwickelt und erhalten waren.

Zu dieser Frage haben wir auf Grund der eigenen Untersuchungen folgendes zu bemerken:

1. An unserem Hirn mit einseitigem Defekt des (N. caud. und) Putamen (Fall 2) konnten wir in Übereinstimmung mit Jakob keinen Unterschied in den beiden unteren Oliven feststellen: beide waren vielmehr gleich gut entwickelt, an beiden war ein deutliches Vließ vorhanden, das auch auf der Seite des Striatumdefektes keine degenerierten Fasern der einstrahlenden zentralen Haubenbahn enthielt.

Dieses Hirn berechtigt uns also nicht zur Annahme der Wallenbergschen Auffassung von der Herkunft der zentralen Haubenbahn aus dem Putamen: war doch an diesem Hirn das Putamen auf der einen Seite defekt, die zentrale Haubenbahn aber nicht degeneriert.

2. Auch das Ergebnis myelogenetischer Untersuchung ist nicht imstande, die Wallenbergsche Annahme eines striären Ursprunges der zentralen Haubenbahn zu stützen.

Nach Flechsig beginnt die ausgiebige Ummarkung der „Fasern, welche den Globus pallidus des Linsenkernes mit dem Putamen (und dem N. caudat.) verbinden“ — also der striogufalen (striopallidären) Fasern —, erst mit der reifen Geburt. C. u. O. Vogt finden sie sogar noch bei einem 5 Monate alten Kinde marklos. Andererseits

tritt nach Flechsig die zentrale Haubenbahn schon bei 43 cm Körperlänge in die Markreifung ein, zu einer Zeit also, in welcher — handelt es sich doch noch um eine fötale Epoche — aus dem Putamen markreife Fasern noch nicht hervorgehen.

Tatsächlich können wir an einem Fötus von 8 Monaten, der 6 Tage gelebt hat, feststellen, daß einerseits von einer auch noch so minimalen Markreifung im Putamen keine Rede ist, andererseits aber die Einstrahlung der zentralen Haubenbahn in das Vließ der großen Oliven auf das deutlichste hervortritt. Diese Verhältnisse sind noch deutlicher am Hirn eines Neugeborenen. Während eine markreife striofugale (striopallidäre) Faserung aus dem Putamen am Hirn des Neugeborenen nach Flechsig, C. u. O. Vogt und eigenen Untersuchungen noch nicht (oder in sehr dürftigem Umfange) festzustellen ist, strahlt auch an diesem Hirn die jetzt völlig myelinisierte zentrale Haubenbahn in das Vließ der unteren Oliven ein.

Wir müssen also feststellen, daß die Markreifung der zentraln Haubenbahn zu einer Zeit vollzogen ist, zu welcher aus dem Striatum, insbesondere aus dem Putamen noch keine einzige markreife (striofugale) Faser hervorgeht.

Da an dem Hirn des „großhirnlosen Menschen" (Edinger-Fischer) nun andererseits auch der Thalamus völlig atrophisch war (s. dazu Originalbericht der genannten Autoren), so wagen wir die Vermutung auszusprechen, daß die an diesem Hirn von Wallenberg festgestellte Atrophie der zentralen Haubenbahn sich durch die Atrophie des Thalamus erklären könne; damit würde also die alte Auffassung der zentralen Haubenbahn als eines Tractus thalamo-olivaris doch zu Recht bestehen.

Freilich bliebe unaufgeklärt, warum die zentrale Haubenbahn an diesem Hirn nur auf einer Seite atrophisch war: war doch der Thalamus auf beiden Seiten geschwunden.

Das Stratum intermedium und die Substantia nigra.

I.

Die innige Beziehung der Substantia nigra zu den Stammganglien ist schon von älteren Forschern vermutet worden.

So hat schon Meynert in dem unmittelbar dorsal vom Fuße gelegenen Stratum intermedium eine Faserschicht „lentikulärer" Herkunft erblickt.

Bei aufmerksamer Durchsicht des umfangreichen Tatsachenmateriales kann einem aber nicht entgehen, daß eine unmittelbare faseranatomische Abhängigkeit der Substantia nigra von den Stammganglien mit Sicherheit bisher nicht erwiesen werden konnte, ein Umstand, der ja auch C. u. O. Vogt die Stellung der Substantia nigra in ihrem „striären System" noch als zweifelhaft erscheinen lassen.

Es muß ferner verwundern, daß sich in allen jenen Beobachtungen, in denen als Folge eines Herdes im Corpus striatum Veränderungen der Substantia nigra festgestellt werden konnten (Mahaim, Monakow, Kam, Witkowski, Bechterew, Kosaka, Tarasewitsch, Jakob u. a.), niemals ein Hinweis auf das Verhalten des Stratum intermedium findet. Wohl wurden die mannigfaltigsten Zellveränderungen in der Substantia nigra beschrieben (Reduktion, Schrumpfung, Fortsatzverarmung, Mißstaltung, Pigmentverlust usw.), allgemeine Atrophie und Verkleinerung dieses Grau beobachtet, hie und da auch „Verlust markhaltiger Fasern" vermerkt; aus keiner der vielen Beobachtungen aber geht hervor, ob dem Verhalten des Stratum intermedium besondere Aufmerksamkeit gewidmet worden wäre, dessen lentikuläre Herkunft doch schon von Meynert vermutet worden war, dessen vorwiegende oder ausschließliche Beteiligung an den durch Erkrankungsprozesse der Stammganglien bedingten Veränderungen der Substantia nigra daher nahegelegen hätte.

Jene allgemeine enge anatomische Beziehung zwischen Corpus striatum und Substantia nigra, die schon früheren Hirnanatomen nicht entgangen war, ist auch auf experimentellem Wege aufgedeckt worden.

So konstatierte Monakow bei einer neugeborenen Katze, der er die ganze rechte Großhirnhemisphäre nebst Corpus striatum und Linsenkern weggenommen hatte, daß die rechte Substantia nigra völlig „fehlte", bei einem Hund, dem der größte Teil der rechten Großhirnhemisphäre fortgenommen worden war, und der in beiden Striatumanteilen Zelldegeneration aufwies, daß die Substantia nigra größtenteils „resorbiert" worden war.

Richtige Faserdegenerationen (nach Marchi) aus dem verletzten Striatum in die Substantia nigra sah wohl zuerst Wallenberg. Bei einer experimentellen Verletzung des Riechhirnes des Kaninchens hatte er den Kopf des Schweifkernes mitverletzt und von ihm feine Degenerationen bis in die Substantia nigra verfolgt, die ihn zur Annahme eines Tractus strio-mesencephalicus drängen.

Grünstein, der experimentelle Läsionen des Corpus striatum (Schwanzkern und Linsenkern) bei Hunden und Katzen setzte, läßt es offen, ob Fasern, die den Globus pallidus durchziehen und in ihm ihren Anfang nehmen, in der Substantia nigra enden.

Wilson dagegen, der am Affen höchst sorgfältig umschriebene Läsionen des Putamen und Pallidum zu erzeugen wußte, beschreibt feine, von ihm zur Gesamtheit der Linsenkernschlinge gerechnete Fasern, deren größter Teil zwar strioluyssche Fasern sind, deren einige aber u. a. in der Substantia nigra enden.

Entspricht die alte Meynertsche Auffassung von der lentikulären Herkunft des Stratum intermedium der Substantia nigra den Tatsachen, so muß sich diese Faserschicht an solchen Hirnen besonders deutlich hervorheben, die bei Intaktheit der Stammganglien der Rindenfaserung entbehren.

Dies ist auch tatsächlich der Fall bei dem großhirnlosen Goltzschen Hund und dem großhirnlosen Menschen (Edinger-Fischer). Auch der Rothmannsche Hund, dessen großhirnloses Zentralnervensystem jüngst von H. Rothmann untersucht wurde, hat — nach Photographie 15 (linke Seite) und Photographie 16 (rechte Seite) zu schließen — ein deutliches Stratum intermedium besessen.

Ohne in diesem Zusammenhang ein Urteil über die Existenz etwaiger „Rindenanteile der Substantia nigra" (Monakow) abgeben zu wollen (s. Literatur dazu bei Bauer), scheinen uns gerade derartige Hirne sehr zuungunsten einer solchen Annahme zu sprechen und eine zum mindesten relative Unabhängigkeit der Substantia nigra von der Rinde zu erweisen. Insbesondere sind derartige Hirne auch geeignet, die Annahme einer kortikalen Herkunft des Stratum intermedium sehr in Frage zu ziehen. Eine solche Auffassung einer kortikalen Herkunft des Stratum intermedium begegnet uns bei Bechterew und seinen Schülern sowie bei Dejerine, Mingazzini u. a.

In diesem Zusammenhange verdienen auch die histochemischen Untersuchungen von Spatz u. a. Erwähnung.

Spatz konnte durch seine Eisenreaktion (am erwachsenen Menschen, an Kindern, Föten und einigen Tieren) den Nachweis erbringen, daß Globus pallidus und Substantia nigra durch die gleiche Intensität der Reaktion sich als gemeinsame Zentren (der „ersten" Gruppe) zu erkennen geben. Er weist ferner darauf hin, daß Globus pallidus und Zona reticulata der Substantia nigra (Torato Sano) sehr ähnliche Struktur aufweisen und kann dabei an analoge Feststellungen von Mirto anknüpfen. Bei geeigneter Schnittführung ist ihm sogar (später auch Landau) der Nachweis eines kontinuierlichen Überganges beider grauer Massen ineinander gelungen. Dies veranlaßt ihn u. a. auch, die Substantia nigra nicht wie bisher zum Mittelhirn, vielmehr als basales Zwischenhirnganglion zum Zwischenhirn zu rechnen.

Endlich legen auch histopathologische Beobachtungen von Goldstein u. a. den Gedanken einer äußerst engen Beziehung der Substantia nigra und der Stamm-

ganglien nahe: scheinen doch sowohl Läsionen des Globus pallidus wie solche der Substantia nigra (deren Ganglienzellen in solchen Fällen zugrunde gehen) zu klinisch gleichartigen Erscheinungen (sog. Parkinsonismus) zu führen.

Überblickt man die zahlreichen Beobachtungen an kranken und experimentell verletzten Hirnen, so wird man durch sie wohl von der Abhängigkeit der Substantia nigra von den Stammganglien überzeugt; vor allem scheinen uns die Befunde von Wallenberg und Wilson keinen Zweifel an dieser Tatsache mehr aufkommen zu lassen; und die negativen Ergebnisse von C. u. O. Vogt lassen sich vielleicht auf die Eigenartigkeit ihres mehr histopathologischen Untersuchungsmateriales zurückführen, das eben zu tieferen, sekundären „Systemdegenerationen“ keine Veranlassung geben konnte.

Andererseits aber ist jener direkte faseranatomische Zusammenhang zwischen Corpus striatum und Substantia nigra, den Meynert an normalen Hirnen erschloß, Edinger an mißbildeten Hirnen ohne Projektionsfaserung erkannte, seither nicht gesehen worden. Insbesondere ist die „lentikuläre Herkunft“ des Stratum intermedium an solchen Hirnen, die — im Gegensatz zu dem Edinger-Fischerschen Hirn — zwar der Fußfaserung nicht entbehren, dagegen zerstörende Prozesse in den Stammganglien aufweisen, nicht festgestellt worden.

Uns selbst gelang der Nachweis des von Edinger als Tractus striopeduncularis gekennzeichneten Faserzuges auf vergleichend-anatomischem Wege.

An normalen Markscheidenbildern der verschiedensten Säugergehirne konnten wir nicht nur feststellen, daß die Fasern des Stratum intermedium durchgehend dieselbe Blässe und Feinkalibrigkeit besitzen: wir konnten auch — namentlich an Sagittalschnitten durch Hirne wasserlebender Säuger — die Herkunft dieses Stratum intermedium aus dem Striatum, insbesondere aus dem Kopfe des Schweifkernes veranschaulichen. Auf dem Wege zur Substantia nigra senken sich die blassen feinkalibrigen Fasern dieses Tractus striopeduncularis in das Pallidum ein. Ob sie dort eine Unterbrechung erfahren, konnten wir an normalen Markscheidenbildern ebensowenig entscheiden wie die Frage, ob sie tatsächlich in der Substantia nigra als Stratum intermedium enden oder weiter in die Tiefe ziehen.

II.

1. Auf das deutliche Hervortreten eines Stratum intermedium in großhirnlosen tierischen und menschlichen Hirnen haben wir schon hingewiesen. Hirne, die der kortikofugalen Projektionsfaserung entbehren, zeigen eben den Verlauf der striofugalen Eigenfaserung um so markanter.

Dies ist auch Edinger und Fischer nicht entgangen. Sie sahen bereits bei dem großhirnlosen Kinde die Linsenkernfaserung in die Regio intermedia pedunculi enden (s. Originalarbeit, Fig. 6).

2. Unser striatumloses Hirn ergänzt diesen Befund auf das schönste: war doch in diesem Hirne auf der gesunden Hirnhälfte das Stratum intermedium deutlich vorhanden, während die Substantia nigra der striatumlosen Hirnhälfte dieser Faserschicht völlig entbehrte (s. Abb. 10).

Damit dürfte auch auf diesem Wege der Beweis erbracht sein, daß die alte Meynertsche Vermutung von der lentikulären Herkunft der Zwischenschicht zu Recht besteht.

Freilich läßt sich auf Grund dieser Hirne noch nicht entscheiden, ob das Stratum intermedium im Sinne des Edingerschen Tractus striopenducularis aus dem Striatum im engeren Sinne, oder ob es aus dem Pallidum entspringt:

Im Edinger-Fischerschen großhirnlosen Menschen ist das Stratum intermedium auf beiden Seiten deutlich, obwohl auf der einen doch schwere striäre Läsionen vorliegen. Man wird aber immerhin geltend machen können, daß noch deutliche striäre Reste vorhanden sind, aus denen Markfasern hervorgehen und die ausreichen könnten, um einem Stratum intermedium Ursprung zu geben.

Andererseits war in unserem striatumlosen Hirne (Fall 2) das Pallidum z. T. auch in die Läsion mit einbezogen, so daß man auch hier nicht mit Bestimmtheit aussagen kann, auf wessen Kosten — ob Striatum, ob Pallidum — das Fehlen des Stratum intermedium zu setzen ist.

Es stehen aber noch andere Beweismittel zur Verfügung:

3. Zunächst läßt sich auf myelogenetischem Wege wenigstens indirekt der Beweis für die striäre Herkunft des Stratum intermedium erbringen:

Nachdem die Existenz eines im Kopfe des Schweifkernes entspringenden und im Stratum intermedium der Substantia nigra endenden Tractus striopeduncularis von Meynert vermutet, von Edinger an mißbildeten Hirnen, von uns endlich an normalen Hirnen verschiedener Säuger vergleichend-anatomisch veranschaulicht worden war, lag es nahe, auch für die im Kopfe des Schweifkernes entspringenden, wie für die im Stratum intermedium der Substantia nigra endenden Fasern den gleichen Markreifungstermin zu vermuten. Dies nachzuweisen, ist uns zwar nicht möglich, da uns Hirne aus fortlaufenden extrauterinen Lebensabschnitten nicht zur Verfügung stehen (nur solche kommen in Frage, da nach Untersuchungen von Flechsig, C. u. O. Vogt und eigenen Untersuchungen die Markreifung der aus dem Striatum hervorgehenden striofugalen Bahnen erst extrauterin erfolgt).

Indessen können wir für die Richtigkeit unserer Vermutung insofern einen indirekten Beweis erbringen, als wir am Hirn des Neugeborenen, dessen im Kopf des Schweifkernes und im Putamen entspringende Fasern wie gesagt noch marklos sind, auch in der Substantia nigra noch keine markhaltige Zwischenschicht entdecken können.

Wir glauben uns auf Grund dieser gemeinsamen Markunreife einer auf anderem Wege als einheitlich erkannten Faserung zu dem Schluß berechtigt, die Herkunft des Stratum intermedium aus dem Striatum myelogenetisch als erwiesen zu betrachten.

4. Endlich sind wir auch in der Lage, durch experimentelle Befunde den Nachweis der „lentikulären“, d. h. also striären Herkunft des Stratum intermedium zu erbringen.

Zwar war auf diesem Wege schon, wie wir sahen, Wallenberg der Nachweis eines Tractus striomesencephalicus beim Kaninchen geglückt, und Wilson sah beim Affen Fasern der Linsenkernschlinge bis in die Substantia nigra hinab degenerieren; wir wollen auch nicht vergessen, daß beiden Untersuchern das besonders feine Kaliber dieser Fasern aufgefallen war. Indessen können wir diesen Befunden nicht entnehmen — ebensowenig wie allen pathologisch-anatomischen —, ob die bis in die Substantia nigra degenerierten Fasern dem Stratum intermedium angehört haben.

Wir dagegen verfügen über ein Hundegehirn, bei dem eine (ungewollte) Mitverletzung des Caput Nuclei caudati neben einer Läsion im Gebiete der Regio praecentralis (s. Abb. 18 u. 18a) zustande gekommen war, und bei welcher die Läsion des Caput caudati zu einer Degeneration geführt hatte, die folgenden Verlauf und Charakter besaß:

Von der Verletzungsstelle aus waren höchst feine Fasern degeneriert, deren Kaliber von den gleichzeitig degenerierten Fasern der inneren Kapsel an Mächtigkeit weit übertroffen wurden. Stellenweise wenigstens glückte der Nachweis eines Durchbruches unserer feinen Fasern durch die innere Kapsel, an deren medioventralem Rande sie sich im übrigen sammeln, um die oralen Fasermassen des Pallidum aufzubauen. Es entspricht also dieses Verhalten völlig dem von uns an normalen Säugergehirnen ermittelten (Beginn und Charakter der striofugalen Faserung). Von dem medioventralen Rande der inneren Kapsel lassen sich unsere feinkalibrigen Fasern durch das ganze (mediale) Pallidum hindurch (s. Abb. 18b u. 18c) kontinuierlich bis in das Stratum intermedium der Substantia nigra hinab verfolgen: ganz im Sinne des von uns an anderer Stelle näher beschriebenen Tractus striopeduncularis.

Am kaudalen Ende der Substantia nigra endet die Degeneration, so daß der Schluß gerechtfertigt erscheint, daß dieses Fasersystem dort sich erschöpft.

Niemals haben wir eine derartig lokalisierte feinkalibrige Degeneration in denjenigen unserer experimentell verletzten Hirne gesehen, in denen eine solche kortikale Läsion ohne gleichzeitige Mitverletzung des Kopfes des Schweifkernes vorgelegen.

Wir haben es also hier mit einem Faserzug zu tun, der — dies lehrt die Marchimethode — ohne Unterbrechung aus dem Kopfe des Schweifkernes bis in die Substantia nigra zieht. Wir lassen es dahingestellt, ob nicht wenigstens Anteile dieses Faserzuges sich in höher gelegenen Hirnteilen erschöpfen, vor allem im Pallidum, das ja in seiner gesamten oro-kaudalen Ausdehnung von diesem Faserzug passiert wird. Die Möglichkeit einer derartigen Unterbrechung scheint uns schon deswegen sehr nahe zu liegen, als die degenerierten Fasern an Menge auf ihrem Wege zur Substantia nigra durch das Pallidum entschieden allmählich abnehmen. Auch Edinger und Fischer konnten am Hirne des großhirnlosen Kindes feststellen, daß der größte Teil der aus Schwanzkern und Putamen stammenden „Linsenkernfaserung" in den beiden Innengliedern des Linsenkernes — d. h. also im Pallidum! — verloren geht, und daß, was von Fasern in die Tiefe — d. h. also in die Substantia nigra — gelangt, an Menge durchaus nicht der mächtigen, aus Schwanzkern und Putamen entstammenden Faserung entspricht.

Immerhin aber ist auf Grund unserer experimentellen Erfahrung an der Existenz eines ununterbrochenen „Tractus strio-mesencephalicus ad substantiam nigram" grundsätzlich festzuhalten. Diesen Traktus kann man betrachten als Anteil einer striofugalen Faserung im weiteren Sinne, die ja vor allem jene aus dem Kopfe des Schweifkernes und dem Putamen entspringende, im Pallidum endende, von Anatomen und Klinikern viel studierte striopallidäre Faserung enthält.

Wir glauben damit auch auf experimentellem Wege den Beweis für die striäre Natur des Stratum intermedium erbracht zu haben.

III.

Die Existenz sog. „Großhirnanteile" der Substantia nigra haben wir nicht nachweisen können, halten aber Zahl und Art der von uns untersuchten Hirne nicht für ausreichend, um ein endgültiges Urteil über diese Frage abgeben zu dürfen. Indessen können wir es uns nicht versagen, auf folgende Tatsachen hinzuweisen:

Daß großhirnlose Menschen und Tiere, die — wie der großhirnlose Mensch (Edinger-Fischer) und der großhirnlose Hund (Rothmann) — ein deutliches Stratum intermedium innerhalb einer deutlichen Substantia nigra besitzen, sehr zuungunsten der Annahme solcher Großhirnanteile der Substantia nigra sprechen, war von uns schon hervorgehoben worden.

Diesen Tatsachen können wir noch die, eigenen experimentellen Untersuchungen entnommenen, Beobachtungen hinzufügen, daß wir am Tier (Hund, Katze) weder nach Läsionen im Gebiete der Regio praecentralis noch der Regio frontalis jemals eine Degeneration (in der Substantia nigra insbesondere) des Stratum intermedium gesehen haben. Diese Tatsachen sind also nicht geeignet, die von Monakow, Bechterew, Jürmann behauptete Abhängigkeit (der Substantia nigra und) des Stratum intermedium von (operkularen und frontalen) Großhirnteilen zu bestätigen.

IV.

Das Kammsystem des Fußes.

Im Anschluß an das Stratum intermedium soll hier noch von einer charakteristischen Bildung im Mittelhirn gesprochen werden, die von Edinger als „Kammsystem" des Fußes gekennzeichnet worden ist.

Aus Edingers Darstellung dieser Verhältnisse scheint hervorzugehen, daß er Zwischenschicht (Stratum intermedium) und Kammsystem miteinander identi-

fiziert. Die Fasern der Zwischenschicht greifen (bei Entartung des Fußes soll es besonders deutlich zu sehen sein) wie die Zinken eines Kammes überall zwischen die Bündel der Fußfaserung hinein (s. Vorlesungen, 1911, S. 290).

Es ist uns nicht bekannt geworden, ob diesem Kammsystem noch von anderer Seite Aufmerksamkeit geschenkt worden ist.

Tatsächlich besitzt auch der großhirnlose Mensch auf beiden Seiten nicht nur ein deutliches Stratum intermedium, sondern auch ein deutliches Kammsystem (s. Originalarbeit, Fig. 7).

Andererseits entbehrt unser striatumloses Hirn auf jener Seite, der das Stratum intermedium fehlt, eines Kammsystems völlig (s. Abb. 6). Die Fußfaserung repräsentiert hier überall nur eine kompakte Masse. Diese Tatsachen geben also Edinger recht: es sind die Fasern der Zwischenschicht selbst, welche die Bildung des Kammsystemes veranlassen; dieses ist besonders deutlich, wenn die kammartigen Zinken des Stratum intermedium in einen degenerierten Fuß greifen, es fehlt, wenn die Hirnteile, denen das Stratum intermedium entstammt, selbst fehlen.

V.

Die Fasciculi pontis laterales.

Diese Faserbündel, welche an der dorsolateralen Ecke der Substantia nigra ihre Lage haben, sind durch neuere Befunde von Wallenberg und Jakob in ein aktuelles Interesse gerückt. Durch diese beiden Autoren ist auf Grund von Untersuchungen an großhirnlosen Früchten mit erhaltenem Pallidum der pallidäre Ursprung der Fasc. pont. later. sichergestellt worden.

1. Über das Verhalten der Fasc. pont. later. an dem Hirn des Kindes (Edinger und Fischer) unterrichtet der Bericht von Wallenberg.

2. An unserem striatumlosen Hirn (Fall 2) konnten wir folgendes feststellen:

Das Striatum fehlte an diesem Hirn auf der einen Seite so gut wie vollkommen. Vom Pallidum waren nur die oralen Teile schwer geschädigt.

Andererseits waren die Fasc. pont. later. auf der Seite der striären Hirnschädigung auf das deutlichste vorhanden (s. Abb. 10).

Sie waren auf ihrem schon von Jakob geschilderten Verlaufe durch die Substantia nigra sehr genau zu verfolgen.

Dieser Befund spricht also für die Wallenberg-Jakobsche Annahme einer pallidären Herkunft der Fasc. pont. later. Da nun aber an unserem Hirn orale Pallidumabschnitte in die Erweichung miteinbezogen waren, liegt es nahe, anzunehmen, daß die erhaltenen Fasc. pont. later. aus hinteren (in unserem Falle nur sekundär geschädigten) Partien des Pallidum ihren Ursprung nehmen.

3. Diese Annahme einer Herkunft der Fasc. pont. later. aus hinteren Pallidumabschnitten gewinnt an Wahrscheinlichkeit durch den Hinweis auf die myelogenetischen Verhältnisse der Fasc. pont. later. Beim Neugeborenen sind sie schon — was auch Jakob nicht entgangen ist — völlig markreif. Andererseits sind hier noch die vorderen Abschnitte des Pallidum in der Markreifung weit hinter derjenigen hinterer Abschnitte zurück.

Wir dürfen darin also wohl eine Bestätigung unserer, aus unserem pathologischen Befund (sub 2) gewonnenen Anschauung von der Herkunft der Fasc. pont. later. aus hinteren pallidären Regionen erblicken.

VI.

Die Fasciculi pontis mediales.

Diese Bündel liegen am medialen Fußrand.

Die Natur ihrer Fasern ist unklar. Sie gelten im allgemeinen als zentrale Bahn motorischer Hirnnerven (Bechterew u. a.).

1. Ihr Defekt an unserem striatumlosen Hirn könnte seine Erklärung finden durch die Mitläsion des Stabkranzes. Bechterew beschreibt ihren Verlauf folgendermaßen:

„Die akzessor. med. Schleife (d. s.: die Fasc. pont. med. anderer Autoren) betritt aufwärts den hinteren Schenkel der inneren Kapsel, wo sie nahe dem Knie der letzteren vor der Pyramidenbahn hinzieht. Aus der inneren Kapsel erhebt sie sich, wie aus einer Reihe pathologischer Beobachtungen hervorgeht, in der Nähe des oberen Randes des Linsenkernes (von B. nicht gesperrt) zum unteren Abschnitt der Zentralwindungen und zu den hinteren Gebieten der Stirnlappen. Hier liegt zugleich die Ursprungsstätte der Bahn."

Aus dem geschilderten Verlaufe der Fasc. pont. med., die also gerade zu den Stammganglien in engste räumliche Beziehung treten, ergibt sich die Möglichkeit einer Läsion dieser Fasern bei Läsion der Stammganglien (oder angrenzender Stabkranzabschnitte).

Eine solche Läsion hatte aber in unserem Hirne (Fall 2) vorgelegen.

2. Beim Neugeborenen sind die Fasc. pont. mediales — im Gegensatz zu den Fasc. pont. later. — noch völlig marklos.

Da andererseits bei einem Neugeborenen die Rindenfaserung noch nicht (völlig) in die Markreifung eingetreten ist, so spricht auch dieser Befund im Sinne der Annahme einer kortikalen Herkunft der genannten Bündel.

3. Auch am Hirne des Kindes (Edinger und Fischer) fehlten die Fasc. pont. med.

Hier war auch die ganze Rindenfaserung mit der Rinde selbst verloren gegangen: ein weiterer Beleg für die kortikale Herkunft der Fasc. pont. med.

Die Beziehung zur Rinde.

I.

Es hält auch jetzt noch ein Teil der Forscher an der alten Meynertschen Lehre fest, welche eine direkte Verbindung zwischen Stammganglien und Rinde annimmt.

Ihnen gegenüber stehen die Anhänger der Wernickeschen Auffassung, welche eine solche direkte Rindenverbindung der Stammganglien leugnet.

Unter den neueren Forschern auf unserem Gebiete sind es vor allem Probst, Wilson, C. u. O. Vogt, welche eine unmittelbare kortikostriäre oder striokortikale Verbindung ablehnen zu müssen glauben.

Es ist auf Grund der schon von E. Spiegel in diesem Zusammenhang gewürdigten Tatsache, daß ausgedehnte porenzephalische Rindenprozesse kaum jemals zu nennenswerten sekundären Veränderungen der Stammganglien geführt haben, von vornherein eigentlich nicht sehr wahrscheinlich, daß eine irgendwie erhebliche Abhängigkeit der Stammganglien von der Rinde besteht. Spiegel sieht auch die Beobachtung von Fickler, der eine ziemlich erhebliche Atrophie des Streifenhügels, mehr des Nucleus caudatus und des Putamen als des Glob. pallid., nach Hemisphärendefekt feststellen konnte, für ebensowenig beweiskräftig an wie ältere analoge Beobachtungen von Bianchi u. a., welche nach Rindenverletzungen — etwa der motorischen Zone — Atrophie des Streifenhügels und des Linsenkernes der gleichen Seite sahen. Gegen Fickler macht Spiegel insbesondere noch geltend, daß in seinem Falle das Striatum einen Teil der Zystenwand gebildet habe, also schon rein mechanisch hätte geschädigt werden können.

Die Stammganglien könnten auf zweierlei Wegen mit der Rinde in direkte faseranatomische Beziehung treten:

Einmal in Form einer Verbindung zwischen Striatum und Rinde, ferner in Form einer Verbindung zwischen Pallidum und Rinde.

Sowohl für die Existenz einer kortikostriären wie für die einer kortikopallidären Verbindung glauben einige Forscher den Nachweis erbracht zu haben.

Nach Sachs soll das von ihm als Fascic. nuclei caudati (Fasc. subcallos. Muratoff, Stratum subcallosum Obersteiner und Redlich, Substance grise sousependymaire Dejerine) bezeichnete Bündel einer Verbindung des Streifenhügels mit der Rinde dienen und daher Assoziationsfasern beider Hirnteile enthalten. Aus dem Bündel träten fortwährend Fasern in die Masse des Nucleus caudatus hinein, um sich hier in das feine Fasergeflecht desselben aufzulösen. Die das Bündel zusammensetzenden Fasern „stammten scheinbar aus der gesamten Rinde des Stirn- und Scheitellappens und der Insel".

Bechterew sieht eine experimentelle Bestätigung dieser Sachsschen Annahme einer kortikalen Herkunft des Fasc. subcallos. in Befunden von Muratoff, welcher beim Hund Degeneration des Fasc. subcallos. nach Schädigungen der Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptwindungen feststellen konnte. Die degenerierten Fasern sind allerdings nicht durch die ganze Länge des „Systemes" zu verfolgen. Eine besonders deutliche Degeneration sah auch Schipoff in Bechterews Laboratorium nach Beschädigung des Gyrus fornicatus.

Anton und Zingerle konnten hochgradige Faserverarmung und Lichtung des Fasc. subc. bei ausgedehnten (pathologisch-anatomischen) Läsionen der Konvexität der Stirnlappen (Fall Kogler) und des Scheitellappens (Fall Rumpf) feststellen. Sie sehen im Fasc. subcall. einen Teil eines Assoziationsstratums der Hemisphäre, welches zur Verknüpfung der Rindenteile auf kürzere und längere Strecken dient. Entsprechend der ursprünglichen Bedeutung des Nucleus caudatus als eines Rindenteiles werde dieser durch unsere Faserung auch mit der übrigen Rinde in Verbindung gebracht. Obersteiner und Redlich haben dem Fasc. subc. eine eigene ausführliche Darstellung gewidmet, die vor allem deswegen geboten schien, als irrige Identifizierungen unseres Bündels mit dem von Onufrowicz an balkenlosen Hirnen beschriebenen Fasc. fronto-occipitalis die Frage immer mehr verwirrten. Die klärenden Darlegungen von Obersteiner und Redlich haben zur Voraussetzung, daß der Fasc. fronto-occipit. von Onufrowicz als ein Befund an balkenlosen Hirnen gänzlich außer Betracht normaler Verhältnisse bleibe. Vergleichend anatomische Tatsachen sind es vor allem, die sie dazu drängen, die Annahme einer ausschließlichen Beziehung des Fasc. subcallosus zum Nucl. caudat. zu verwerfen. Bei Verzicht auf eine endgültige Entscheidung halten sie eine Beziehung des Stratum subcallos. zur Rinde nicht für unwahrscheinlich.

Endlich glauben sie in jenem lateral vom Nucl. caudat. gelegenen, aus zopfartig sich durchflechtenden Bündeln bestehenden, „retikuliertem Stabkranzfeld" (Sachs u. a.) eine direkte „kortikokaudale", (d. h. zwischen Rinde und Caudatum) Verbindung sehen zu müssen: unterhält dieses von Obersteiner und Redlich als retikuliertes kortikokaudales Bündel bezeichnete Fasersystem doch innige räumliche Beziehungen zum Nuc. caud. (dessen Schwanz es folgt), und hebt es sich doch andererseits bis zu einem gewissen Grade von der übrigen Projektionsfaserung ab.

Auch Minkowski drückt sich über Herkunft und Ende der den Fasc. subc. zusammensetzenden Fasern sehr vorsichtig aus, da in seinen experimentellen Rindenläsionen diese Faserung vorwiegend primär geschädigt war. Immerhin hält er es für wahrscheinlich, daß der Fasc. subc. (des Affen) Fasern frontaler Herkunft enthält, welche im Nucleus caud. enden oder ihn durchziehen. Im übrigen ist er in Übereinstimmung mit Probst geneigt, anzunehmen, daß es sich bei dem Fasc. subc. nicht um ein eigentliches Bündel handelt, vielmehr um durchziehende Fasern, die diesem Areal nur auf mehr oder minder kurze Strecken angehören: und zwar soll eine Faserverbindung bestehen zwischen dem Fasc. subc. einerseits, der inneren Kapsel und dem Balken andererseits.

Die phylogenetisch und ontogenetisch einheitliche graue Masse des Striatum wird durch die Faserung der inneren Kapsel in Nucl. caud. und Putamen geschieden. Das Putamen ist ja bekanntlich das Außenglied des N. lentiformis der alten Nomenklatur. Auf jedem normalen Frontalschnitt durch den vorderen Teil des Striatum kann man mehr oder minder zahlreiche Fasern aus dem Faserfeld der inneren Kapse

in die Substanz des N. caud. abgehen sehen. Diesen Fasern wird seit langem besondere Aufmerksamkeit geschenkt von jenen Anatomen, welche an der Existenz einer „kortikokaudalen“ Verbindung über den Weg des Stabkranzes festhalten.

Schon Monakow war nach einseitiger Abtragung des Stirnhirnes der vollständige Schwund der das Corp. striat. durchsetzenden Fasern aufgefallen, während dieses Grau selbst vollständig unverändert geblieben war.

Bianchi und Algeri (zit. nach Kölliker) fanden nach ausgedehnten Zerstörungen der motorischen Rindenregion des Hundes auch Degenerationen von Bündeln, welche in den Linsenkern und geschwänzten Kern einstrahlten.

Nach vollständiger oder teilweiser Zerstörung des Frontallappens beim Affen und Hund fand Marinesco mit der Marchischen Methode in allen Fällen im Corp. striat. und besonders im N. caud. feine degenerierte Bündel: diese folgen dem Verlauf der inneren Kapsel und lösen sich von ihrem vorderen Segment ab, um in den N. caud. einzudringen; einige, an der Oberfläche des N. caud. gelegene, scheinen den N. caud. direkt zu durchdringen, andere, weniger zahlreiche und sehr feine, dringen in die Tiefe des N. caud. und erschöpfen sich dort. Marinesco nimmt auf Grund dieser Befunde eine frontostriäre Verbindung an und weiß sich hierin in Übereinstimmung mit Cajal, nach dessen Auffassung von allen, vor und seitlich vom Balken gelegenen, Regionen des Frontallappens Fasern herabsteigen, die in das Corp. striat. eindringen. Innerhalb des Corp. striat. senden einige feine Kollateralen aus, welche mit varikösen Verästelungen enden und zwischen den eigentlichen Elementen des Corp. striat. liegen.

Aber nicht nur zu frontalen und parietalen Rindenbezirken sollen die Stammganglien in direkte Verbindung treten.

Economo hat mit der Marchimethode ein menschliches Hirn untersucht, das eine symmetrische Erweichung beider Linsenkerne aufwies: in die Erweichung waren miteinbezogen: das ganze Putamen, vom Glob. pallid. nur die unmittelbar an dem Putamen gelegenen Partien seines äußeren Gliedes, vom N. c. nur der Kopf. An diesem Hirn glaubt Economo den Nachweis einer striokortikalen Verbindung erbracht zu haben, welche das Putamen mit den hinteren Partien der ersten Temporalwindung und, auf dem Wege des Fasc. longitud., wahrscheinlich auch mit Parietal- und Okzipitalregionen in Beziehung setzt. Eine andere Bahn ginge vom Corp. striat. radiär nach oben und auf dem Wege der Corona radiata zur vorderen Zentralwindung, aber auch zur Parietalrinde. C. und O. Vogt, auf deren ablehnenden Standpunkt in der Frage der direkten Rindenverbindung der Stammganglien wir schon eingangs aufmerksam gemacht haben, halten auch die Economoschen Befunde nicht für beweiskräftig: könne man doch, so argumentieren sie, die von Economo festgestellten Degenerationen auf eine Miterkrankung der das Putamen durchsetzenden oder begrenzenden Faserung zurückführen. Die in der Peripherie und im Innenteil des Caudatum anzutreffenden Bündel, die den Anschein einer kortikostriären Faserung erwecken, seien lediglich „fibres of passage“ (Wilson), aber keine Rindenstammganglienverbindungen.

In neuester Zeit ist der Lehre von der kortikostriären Verbindung über den Weg der inneren Kapsel in Minkowski ein neuer Anhänger entstanden. Die Existenz einer Anzahl von Fasern, welche von Front. ascend., vielleicht auch von benachbarten Stirnwindungen herkommen und im dorsalen Teil des Kopfes des N. c. endigen sollen, andererseits von Fasern, welche von weiter vorn, am oralen Pol der Hemisphäre gelegenen Stirnwindungen herkommen und mit dem ventralen Teil des Kopfes des N. c. verbunden sein sollen, wird von Minkowski erschlossen aus experimentellen Beobachtungen (*2* und *5 c*), bei denen ein Faserverlust festgestellt werden konnte, der Fasern betraf, die vom dorsalen degenerierten Segment der inneren Kapsel herkommen und sich fortsetzen in die dorsale Partie des Kopfes des N. c., wo sie eine dorsomediane Richtung einschlagen. Daß sie im Kopfe des Schweifkernes endigen, wird angenommen, aber nicht bewiesen.

Gehen wir zur Betrachtung derjenigen Faserungen über, die als Rindenverbindung des Glob. pall. — unter Außerachtlassung der bestrittenen, von Flechsig neuerdings wieder behaupteten Verbindungen zum olfaktorischen Gebiet — angesprochen werden, so sind es hier vorwiegend myelogenetische Befunde, auf welche sich der Nachweis einer derartigen Verbindung stützt.

Schon Bechterew will eine solche unmittelbare Verbindung des Glob. pall. mit der Hemisphärenoberfläche festgestellt haben, eine Verbindung, die kurz vor der Geburt markweiß, am Hirn eines unreifen Neugeborenen daher leicht darstellbar ist und von den beiden medialen Gliedern des Linsenkernes (d. h. also dem Pallidum) zur Rinde aufsteigt. Diese Bahn verliefe gleich im Beginn als kompakter Strang etwas lateralwärts und dann in leicht nach innen gerichtetem Bogen zur Rinde der Parietal- und Zentralwindungen.

Eine derartige myelogenetisch darstellbare Rindenverbindung des Glob. pall. will Flechsig schon im 7.—8. Monat konstatiert haben, und zwar setze sich der Glob. pall. durch sie mit der vorderen und auch Teilen der hinteren Zentralwindung in Beziehung; „die fraglichen Fasern steigen im Glob. pall. vertikal in die Höhe, treten besonders aus der inneren Marklamelle, doch auch direkt aus dem 1. und 2. Glied in die innere Kapsel über, wo sie geraden Weges zum Centrum semiovale ziehen . . .“ Der Glob. pall. sei nach Flechsig die erste subkortikale graue Masse, welche mit der Rinde, und zwar der Zentralregion in gut leitende Verbindung tritt. Auf Horizontalschnitten eines normalen menschlichen Hirnes (Bd. 2, S. 312) sieht Dejerine (Schnitt durch mittlere und untere Thalamuspartien) kleine Bündel durch die innere Kapsel zum Glob. pall. ziehen, die bei völliger Degeneration des retrolentikulären Segmentes der inneren Kapsel normal bleiben, von denen er aber nicht mit Bestimmtheit angeben will, ob sie kortikale Verbindungen des Glob. pall. oder nicht vielmehr Fasern darstellen, die den Schwanz des N. caud. mit dem Glob. pall. verbinden.

Derselbe Forscher konstatiert mit der Marchimethode in 2 Fällen von kortikalen und subkortikalen Herden bei völligem Verschontsein des Linsenkernes im Cas Caillot (S. 313, Bd. 2) eine teilweise und leichte Degeneration des Glob. pallid., seiner Faserung, seiner Lamin. medull. int. und access.; im Cas Hilaire (S. 316, Bd. 2; doppelseitiger Herd) eine leichte Degeneration des Glob. pallid., der Lam. med. int.

Minkowski schließt aus seinen Versuchen, daß sie (auf Weigertpräparaten), sehr zugunsten der Existenz von Fasern kortikaler Herkunft (oder wenigstens Kollateralen von Fasern solcher Herkunft) sprächen, welche im Pallidum endigten.

Wir wollen aber nicht verabsäumen, darauf hinzuweisen, daß in seiner obs. 1 (S. 94), in welcher „une partie des fibres très fines est réduite“ ausgiebige primäre Zerstörung des N. c. und des Putamen bestand; obs. 5c, in welcher „atrophie (réduction de volumes et pallissement) des petits paquets de fibres très fines“ gesehen wurde, gleichzeitig der gleichseitige N. c. atrophiert, an Volumen reduziert, stellenweise völlig geschwunden, das Putamen ebenfalls deformiert waren.

Sollte es sich nicht daher in den Minkowskischen Beobachtungen um striopallidäre Fasern gehandelt haben?

Mit besonderem Interesse lesen wir unmittelbar vor Abschluß unserer Arbeit, daß A. Grünstein im Jahre 1910 in einer in russischer Sprache erschienenen und deshalb dem deutschen Leser entgangenen Arbeit auf experimentellem Wege bei Hund und Kaninchen (Marchi) eine Verbindung zwischen der Frontalrinde (und dem Parietallappen) und dem Globus pallidus nachweisen konnte. Bemerkenswerterweise unterschieden sich diese (mit dem eigentlichen Zerstörungsherd im Nucl. caud. in keinem Zusammenhang stehenden und nur durch die Mitläsion der Rinde mitdegenerierten) Fasern durch ihre sehr beträchtliche Dicke von den Fasern, welche im Nucl. caud. ihren Anfang nahmen und sich nach dem Glob. pallid. richteten.

II.

Zur Entscheidung der Frage, ob direkte striokortikale Faserverbindungen (also von den Stammganglien zur Rinde) bestehen, sind solche Hirne besonders geeignet, welche Herde aufweisen, die möglichst auf das Corpus striatum beschränkt sind.

1. In unserem striatumlosen Hirne (Fall 2) lag in vorderen Regionen ein totaler Defekt des Nucleus caudatus vor; in hinteren Ebenen waren zwar Reste des N. caudatus und des Putamen nachweisbar, der größte Teil dieser grauen Massen war aber in eine Erweichung aufgegangen. An diesem Hirn ließen sich nirgendwo degenerierte Striatum-, Rindenfasern oder Rindendefekte ermitteln. Insbesondere auch nicht am Frontalhirn, zu dem ja besonders innige Beziehungen von seiten der Stammganglien bestehen sollen.

2. Ebensowenig lehrt das Hirn, in welchem eine Erweichung des Putamen (Fall 3) vorgelegen hatte, die Existenz einer striokortikalen Verbindung. Auch hier war — abgesehen von der primären, mit dem Herd zusammenhängenden Rindenläsion des Schläfenlappens und der Insel — nirgends ein (sekundär) degeneriertes Fasersystem zur Rinde festzustellen, auch nicht zu frontalen Hirnteilen.

3. In der Beurteilung des Ergebnisses unserer myelogenetischen Untersuchungen dieser Frage halten wir Vorsicht für geboten.

Wir haben wohl in Übereinstimmung mit Flechsig an einem 8 Monate alten Fötus dünne markreife Fasern im Anschluß an die innere Marklamelle des Glob. pallid. in der im übrigen sonst völlig marklosen inneren Kapsel in die Höhe steigen sehen; da sich an unserem fötalen Hirn indessen diese Fasern noch vor Erreichung der Rinde verlieren und sich weiterer Verfolgung entzeihen, so wagen wir über ihre Herkunft bzw. Endigung nichts Sicheres auszusagen.

III.

Zur Entscheidung der Frage, ob direkte kortikostriäre Faserverbindungen zwischen der Rinde und den Stammganglien bestehen, sind solche Hirne besonders geeignet, die möglichst rein kortikale Herde aufweisen ohne Beteiligung der Stammganglien selbst.

1. Ganz im Sinne der eingangs erwähnten Betrachtung Spiegels, wonach selbst ausgedehnte (porenzephalische) Rindendefekte eigentlich niemals zu einer sicheren, nennenswerten sekundären Beteiligung der Stammganglien geführt haben, läßt sich an dem von uns zum Studium dieser Frage zur Untersuchung herangezogenen Hirne des großhirnlosen Menschen (Edinger-Fischer) keine sekundäre Beeinträchtigung des — wie Edinger selbst bemerkt, sogar besonders deutlich hervortretenden — Corpus striatum ermitteln. Was von diesem defekt war, war primär geschädigt und in die Zyste mit aufgegangen: Teile des Nucleus caudatus und des Putamen der einen Seite.

Wir dürfen also aus dem Studium dieses Hirnes schließen:

Selbst ein totaler Defekt des Großhirnes und der kortikofugalen Projektionsfaserung braucht zu keiner sichtbaren sekundären Beeinträchtigung des Corpus striatum zu führen.

Mit Bestimmtheit können wir vielmehr sagen:

Was an Markfasern in den Stammganglien dieses Hirnes angetroffen wird und aus ihnen hervorgeht, kann nur Eigenfaserung der Stammganglien sein.

2. Da aber von mancher Seite (Muratoff, Bechterew, Marinesco u. a.) immer wieder auf die Existenz einer fronto-striären Verbindung hingewiesen wird, haben wir selbst experimentelle Verletzungen des Stirnpoles bei Katzen gesetzt und das Hirn solcher Tiere unter der üblichen Methodik nach Marchi untersucht.

Derartige experimentelle Untersuchungen haben uns nun doch davon überzeugt, daß kortikale Läsionen des vordersten Hemisphärenpoles (der Katze)

von sekundären Degenerationen im Corpus striatum gefolgt werden können.

An dieser Stelle sei darauf hingewiesen, daß wir niemals im Anschluß an Läsionen im Gebiete der Regio praecentralis derartige Degenerationen in den Stammganglien haben feststellen können. Bei einer Reihe von Tieren (Katzen, Hunden) wurde diese Gegend verletzt; niemals ließ sich in den Stammganglien der nach Marchi behandelten Hirne solcher Tiere eine Degeneration feststellen.[1])

Dagegen fanden wir im Globus pallidus einer Katze, welcher der vorderste, unmittelbar hinter dem Bulbus olfactorius gelegene Hemisphärenpol auf beiden Seiten weggenommen worden war, beiderseits dichte, mittelstarke Degenerationsschollen, die einerseits im Kaliber feiner waren als die gleichzeitig vorhandene Degeneration der Fasern der inneren Kapsel, andererseits aber übertrafen sie die gleichzeitig — infolge einseitiger, ungewollter Mitverletzung des Nucleus caudatus — vorhandenen feinen Degenerationen der striopallidären, in oralen Pallidumabschnitten gelegenen Fasern an Kalibergröße entschieden. Der Globus pallidus war auf beiden Seiten mit Degenerationsschollen dieser Art gedrängt voll.

Diese Fasern mußten wohl im Pallidum ihr Ende finden, da sie in kaudaleren Schnittebenen nicht mehr anzutreffen waren.

Nach Läsion frontaler Hirnpartien der Katze treten also im Pallidum der Katze Degenerationen auf.

Hier liegt also, so dürfen wir schließen, eine kortikopallidäre Verbindung vor.

Wir sind demzufolge auf Grund dieser experimentellen Erfahrung imstande, die von Dejerine, Bechterew, Flechsig, Minkowski aus experimentellen und myelogenetischen Beobachtungen erschlossene kortikopallidäre Verbindung zu bestätigen.

Insbesondere sind es ebenfalls frontale Hirnpartien, deren Läsion in den Minkowskischen Beobachtungen zu pallidären Faserdegenerationen geführt haben.

IV.

Der Fasc. subcallosus und das retikulierte kortiko-kaudale Bündel.

Da von mancher Seite der Fasc. subcallos. (Bechterew, Muratoff u. a.) sowohl wie das retikulierte kortikokaudale Bündel (Obersteiner und Redlich) als Rindenstammganglion-Verbindungen angesprochen werden, hat sich unsere besondere Aufmerksamkeit auch dem Verhalten dieser beiden Fasersysteme zugewandt.

1. Das großhirnlose Kind (Edinger und Fischer) entbehrt jener Hirnteile, in denen unsere Fasersysteme angetroffen werden, völlig.

2. Das striatumlose Hirn (Fall 2) lehrt folgendes:

Auf der Seite, auf welcher in vorderen, frontalen Schnittebenen das Caput caudati vollkommen fehlt, werden auch die charakteristischen, zopfartigen, lateral vom Kopf des Schweifkernes und der Kapselfaserung anzutreffenden Bündel des kortikokaudalen retikulierten Bündels vollständig vermißt. Das Stratum subcallosum ist zwar deutlich vorhanden, erreicht indessen nicht die Ausbildung der anderen, ungeschädigten Hirnhälfte.

Wir sind aber nur unter großem Vorbehalt geneigt, die Beeinträchtigung bzw. den Defekt dieser Fasersysteme in diesem Hirn als sekundäre Folgen des Striatummangels aufzufassen: liegen doch beide Fasersysteme hier in so unmittelbarer Nähe des primären Herdes, daß schon eine primäre Schädigung durch diesen Herd selbst (auf rein mechanischem Wege) nicht ausgeschlossen werden kann. Auch durch den Druck des gerade in vorderen Ebenen unseres Hirnes besonders mächtig erweiterten Ventrikels hätten die ihm unmittelbar anliegenden Hirnteile beeinträchtigt werden können.

---

[1]) Diese experimentellen Verletzungen wurden von Herrn Prof. Hosoya ausgeführt, welcher uns die Hirne freundlichst zur Untersuchung überließ.

3. Auch am Hirn, dessen Putamen auf der einen Seite einen Erweichungsherd aufwies (Fall 3), waren im Gebiete des Stratum subcallosum der Herdseite entschieden Aufhellung und Rarefizierung der Markfasern festzustellen. Auf vorderen Schnittebenen waren das retikulierte kortikokaudale Bündel total, das Stratum subc. in seinen lateralen Partien in den Degenerationsherd des Hemisphärenmarkes miteinbezogen.

Auch hier läßt also die Tatsache, daß beide Fasersysteme teilweise in den primären Herd mit aufgegangen waren, kein bindendes Urteil über ihre Herkunft zu.

4. Ebensowenig scheinen uns unsere experimentellen Erfahrungen geeignet, über Herkunft und Endigung des Stratum subcallosum sichere Auskunft zu geben.

In den vordersten Schnittebenen des Nucleus caudatus unserer Katze, die nach doppelseitiger frontaler Hirnverletzung eine doppelseitige pallidäre Degeneration aufwies, ist auf der Seite, auf welcher der N. caud. mit verletzt worden war, eine feine, spärliche Degeneration im Stratum subcallosum nachzuweisen. Die andere Seite ist völlig frei davon. Die Degeneration erschöpft sich (äußerst rasch) von vorn nach hinten, ein Verhalten, aus dem Bechterew auf Grund von Präparaten von Shukowski den Schluß zieht, daß die im Stirnlappen entspringenden Fasern nach und nach in den Nucleus caudat. eintreten. Wir wagen dies ebensowenig zu behaupten wie die frontale Herkunft des hier degenerierten Stratum subcallosum: war doch nicht nur das Striatum selbst mitverletzt worden, sondern reichte der (primäre) Zerstörungsherd sogar bis in das Stratum subcallos. hinein.

Eine primäre Schädigung des Stratum subcall. setzten wir übrigens auch bei anderen Versuchstieren, denen andere Rindenpartien zerstört wurden (Regio praecentralis): da das Verhalten des Stratum subcallosum hier völlig dem geschilderten entsprach (spärliche, sich rasch nach hinten erschöpfende Degeneration), sehen wir von einer Wiederholung dieser Darstellung ab und begnügen uns mit dem Hinweis, daß auch solche Hirne uns zu einem Urteil über Herkunft und Endigung des Stratum subcallosum nicht berechtigen dürfen. Eine Degeneration des retikulierten kortikokaudalen Bündels haben wir nie — experimentell — erzeugt.

5. Endlich scheinen uns noch die myelogenetischen Verhältnisse der hier betrachteten Fasersysteme der Erwähnung wert: scheint es doch beachtenswert, daß der Fasc. subcallos., auf dessen äußerst späte Markreifung schon Bechterew, Obersteiner und Redlich hingewiesen haben, beim Neugeborenen noch völlig marklos ist, das retikulierte kortikokaudale Bündel dagegen zu dieser Zeit schon völlig myelinisiert erscheint (s. Abb. 16b). Die Flechsigsche Voraussetzung von der gegenseitigen Bedingtheit der Funktion und Markreifung bestimmter Hirnteile und Fasersysteme würde also hier zum mindesten ausschließen, daß beide Fasersysteme gleichen (anatomischen und funktionellen) Verknüpfungen dienen. Ob eines von beiden, und welches etwa einer Rindenstammganglien-Verbindung dient, läßt sich — um zusammenzufassen — aus unseren Untersuchungen mit Sicherheit nicht erschließen.

Über kortiko-thalamische Verbindungen.

Wenn auch das Problem der direkten Rindenverbindung der Stammganglien hier durchaus im Vordergrunde des faseranatomischen Interesses steht, so scheint uns ein Hinweis auf diejenigen indirekten (an sich nicht weniger wichtigen) kortikostriären Verbindungen, über die unsere Untersuchungen ein Urteil erlauben, doch von Wert.

Daß den Stammganglien einerseits von dem Thalamus ihre wichtigsten striopetalen Systeme zugehen, ist ja unbestritten.

Andererseits nehmen C. u. O. Vogt (u. a.) eine kortiko-thalamische Verbindung an, und zwar eine solche, von der Präfontalregion (neben einer von der Area gigantopyramidalis zum Thalamuskern va^1 absteigenden Bahn). Diese vom

Cortex praefontalis zum Thalamus ziehende Faserung 1 (im Schema von C. u. O. Vogt auf S. 643) endet im Thalamuskern *m a*.

Das Stammganglion gewinnt seinen (indirekten) Rindenanschluß an diese Bahn auf dem Umweg über die thalamische Gegend *mv, t* (Tuber cinereum), und *cnF* (Nucl. campi Foreli), in welche ein (hypothetisches) Assoziationsneuron von der genannten Endigung der präfontal-thalamischen Verbindung (*ma*) ausstrahlt.

Von dieser Gegend *mv, t, ncF* ziehen dann ihrerseits thalamo-pallidäre und thalamostriäre (Faserung 5), sowie hypothalamo-pallidäre und hypothalamo-striäre (Faserung 6) Fasern zum Pallidum und Striatum.

Wir dürfen wohl annehmen, daß C. u. O. Vogt bei Annahme ihrer Faserung *1* — vom Cortex praefontalis zum Thalamuskern *ma* — sich von Monakowschen Auffassungen leiten ließen.

1. Die kortiko-thalamischen Verbindungen hat nun gerade in jüngster Zeit ein Schüler von Cajal, José M. de Villaverde an einem Kaninchen studiert, das eine experimentelle Läsion des sogen. vierten Brodmannschen Feldes erfahren hatte, welches beim Kaninchen eine gewisse Analogie zu dem entsprechenden giganto-pyramidalen Felde beim Menschen besitzen soll.

Auf Grund dieses Versuches kommt Villaverde (mittels der Marchischen Methode) zu dem Ergebnis, daß das genannte Rindenfeld in direkte Beziehung zum vorderen Kern des Thalamus tritt.

Wir selbst haben an einem Kaninchengehirn, welches eine der Villaverdeschen ganz ähnliche Läsion erfahren hatte, keine Degeneration im Gebiete des N. ant. thalami feststellen können.

Daß es sich tatsächlich um eine ganz ähnliche Läsion handelt, geht nicht nur aus dem Orte der Verletzung hervor, sondern auch aus der Tatsache, daß die gleichzeitig vorhandene Kapseldegeneration an dem von Villaverde untersuchten Hirn und an dem von uns studierten dieselbe Lokalisation aufweist: sind es doch in beiden Fällen diejenigen Teile der inneren Kapsel, welche das Pallidum umgeben, die der vornehmliche Sitz der Degeneration sind. Auch der N. reticulatus thalami (Winkler) ist in beiden Fällen von Degenerationsschollen besetzt.

Mediale und laterale Kerngebiete des Thalamus sind sowohl im Villaverdeschen wie im eigenen Versuch verschont geblieben.

2. An 3 Hundehirnen, denen in der Regio praecentralis eine experimentelle Verletzung gesetzt worden war, können wir andererseits feststellen, daß regelmäßig die ventralen Kernlager des Thalamus — insbesondere die Gegend des Kernes *Va* von Winkler — von äußerst zarten Degenerationsschollen erfüllt sind.

3. An einem dieser Hundehirne läßt sich auch eine zarte Degeneration im Bereiche medialer Kerngebiete des Thalamus ermitteln.

Diese Degeneration würde etwa den Kerngruppen *Ma, Mb* der Tafel 11 des Winklerschen Atlas angehören, wenn man diesen Schnitt eines Katzenhirnes dem entsprechenden eines Hundehirnes gleichstellen dürfte.

4. Bei einer Katze, welche eine doppelseitige Läsion des vordersten (frontalen) Hemisphärenpoles erfahren hatte, läßt sich — auf einem der Tafel 8 des Winklerschen Atlas entsprechenden Schnitt — eine zarte, doppelseitige Degeneration im Gebiete der Thalamuskerne *Fr* (Nucl. format reticulatae) und *Vc* feststellen.

Auf der einen Seite ist diese Degeneration stärker als auf der anderen. Auf der Seite der stärkeren Degeneration läßt sich diese bis in die innere Kapsel hinein verfolgen. Auf einem Schnitt, welcher der Tafel 4 des Winklerschen Atlas entspricht, ist das ganze ventrale Drittel der inneren Kapsel mit solchen zarten Degenerationen erfüllt, während die dorsalen 2 Drittel mit den direkten Degenerationen der Pyramiden-

bahnen besetzt sind. Weiter vorn mischen sich diese beiden verschiedenen Degenerationen miteinander.

Aus unseren Versuchen geht also hervor, daß es ventrale Kerngebiete des Thalamus sind, die mit der Regio praecentralis des Hundes in direkter Beziehung stehen (s. sub 2).

Bei einem Versuch (s. sub 3) fanden wir aber auch mediale thalamische Kerngebiete nach Läsion der Regio praecentralis des Hundes degeneriert (Monakow).

Endlich (s. sub 4) war bei einer Katze, welcher der frontale Hemisphärenpol lädiert worden war, die Gegend des thalamischen Kernes *Vc* des Winklerschen Atlas degeneriert, also ein ventrales Thalamuskerngebiet. Diese Tatsache deckt sich mit neueren Erfahrungen von Tsunesuke, welcher nach Herden im Frontallappen des Menschen ebenfalls u. a. den N. ventralis ant. des Thalamus degeneriert fand.

Allen thalamischen Degenerationen, die nach kortikalen Läsionen auftraten, war ein äußerst zarter Charakter eigen.

Zusammenfassung.

In dieser Zusammenfassung sollen nur diejenigen Untersuchungsergebnisse Erwähnung finden, die eine Erweiterung unserer Kenntnisse der Faseranatomie der Stammganglien bedeuten oder strittige Probleme dieses Gebietes der Lösung näher bringen.

Von den in dieser Arbeit enthaltenen Bestätigungen älterer Befunde soll hier abgesehen werden.

1. Die striopallidäre Faserung muß als der größere Anteil einer striofugalen Faserung im weiteren Sinne aufgefaßt werden. Sie kennzeichnet sich im Tierexperiment durch ein äußerst feines Kaliber ihrer Degeneration, welches dem feinen Kaliber ihrer Fasern im Markscheidenbilde durchaus entspricht.

2. Die striofugale Faserung im weiteren Sinne umfaßt auch einen Tractus striomesencephalicus ad substantiam nigram, welcher ebenfalls im Striatum (insbesondere dem Caput caudat.) entspringt, das Pallidum passiert, um schließlich das Stratum intermedium der Substantia nigra zu bilden und sich in diesem Grau zu erschöpfen. Er repräsentiert den kleineren Anteil der striofugalen Faserung im weiteren Sinne. Auch diese Faserung kennzeichnet sich im Tierexperiment durch ein äußerst feines Kaliber ihrer Degeneration, welches dem feinen Kaliber ihrer Fasern im Markscheidenbilde entspricht. Die Markreifung dieses Systemes erfolgt erst extraauterin.

3. Das „Kammsystem des Fußes" von Edinger ist mit dem Stratum intermedium identisch.

4. Die Fasc. pont. lateral. entstammen hinteren Pallidumabschnitten.

5. Die Fasc. pont. med. sind kortikaler Herkunft.

6. Am Aufbau der Laminae medullares pallidi, inbesondere am Aufbau der Lam. med. pall. ext. beteiligen sich in erster Linie striopallidäre Fasern.

7. Die Bezeichnung „Linsenkernschlinge" ist — als eine rein topographische — am besten ganz aufzugeben.

a) Die ventral von den Stammganglien liegenden, um den medialen Kapselrand herum aufwärts in den Thalamus streichenden dicken Faserbündel, welche schlechthin als „Ansa lentif." bezeichnet werden, sind pallidärer Herkunft.

b) Die im Forelschen Bündel *H 2* verlaufenden Fasern sind, soweit sie aus den Stammganglien hervorgehen (also nicht striopetaler Natur sind), pallidofugaler Herkunft.

8. Im Bündel *H 1* [welches im wesentlichen eine strio-(pallido-)petale Bahn darstellt] verlaufen (möglicherweise) auch Fasern striären Ursprungs.

9. Eine faseranatomische Abhängigkeit des C. Luys von nur oralen Striatum- und Pallidumabschnitten läßt sich nicht aufrechterhalten.

10. In der Ganserschen Kommissur (welche einen Tractus striatico-reticulatus cruciatus darstellt), verlaufen auch Fasern kortikaler Herkunft.

11. Das hintere Längsbündel tritt — vergleichend-anatomisch und myelogenetisch — in engste Beziehung zum Pallidum und zur pallidofugalen Faserung.

12. Es besteht eine faseranatomische Abhängigkeit des roten Kernes von den Stammganglien.

Es scheint aber diese faseranatomische Abhängigkeit sowohl *pallido*fugaler wie *strio*fugaler (im engeren Sinne) Natur zu sein.

13. Die striofugale Natur der zentralen Haubenbahn läßt sich nicht aufrechterhalten.

14. Es läßt sich weder der Nachweis für die Existenz striokortikaler noch für die kortikostriärer Verbindungen erbringen.

15. Nach Läsion des frontalen Hemisphärenpoles der Katze treten Degenerationen innerhalb des Pallidum auf. Es existiert also eine kortikopallidäre Verbindung.

16. Nach Läsion der Regio praecentralis des Hundes degenerieren ventrale und — in einem Fall — mediale Kerngebiete des Thalamus.

Nach Läsion des vordersten, frontalen Hemisphärenpoles der Katze degeneriert das ventrale thalamische Kerngebiet.

Alle diese (kortiko)- thalamischen Degenerationen sind äußerst zart im Kaliber.

Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln 53—60.

Die Abkürzungen in den Figuren sind dieselben wie in den Arbeiten von C. u. O. Vogt.

Außerdem bedeuten:

Si = Stratum intermedium.
Fpl = Fasc. pont. later.
F = Fornix.
VA = Vicq d'Azyrsches Bündel.
lNR = dorsolater. Markkapsel des roten Kernes.
vNR = ventrale Markkapsel des roten Kernes.
Ss = Stratum subcallosum.
rc = retikuliertes kortikokaudales Assoziationsbündel.

Abb. 1, 2, 3, 4, 5, 11, 12, 13, 14 sind Kontaktabdrücke von Weigertpräparaten.

Abb. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10 stammen vom Gehirn (Fall 2), dessen Striatum auf der einen Seite fehlte.

Abb. 11, 12, 13, 14, 15a vom Gehirn (Fall 3), dessen Putamen auf der einen Seite erweicht war.

Abb. 15, 16, 17 vom „Menschen ohne Großhirn" (Fall 1).

Abb. 16a ist ein Frontalschnitt durch die Stammganglien eines 8 Monate alten Fötus.

Abb. 16b ist ein Frontalschnitt durch die Stammganglien eines Neugeborenen.

Abb. 16c ist ein Frontalschnitt durch das Mittelhirn eines 8 Monate alten Fötus.

Abb. 17 rechte Hälfte ist Abb. 6 der Originalarbeit „Ein Mensch ohne Großhirn" von Edinger-Fischer.

Abb. 18. Experimentelle (Mit-)läsion der Regio praecentralis des Hundes.

Abb. 18a. Der Stern (×) bezeichnet die Verletzungsstelle des Caput caudati im Schnitt.

Abb. 18b ist eine Orientierungsskizze für Abb. 18c, welche bei stärkerer Vergrößerung das auf Abb. 18b eingerahmte Gebiet wiedergibt.

Abb. 18c. Feine striofugale Degeneration im medialen Pallidumabschnitt. Grobe Degeneration kortikofugaler Kapselfasern.

Literatur.

Anton und Zingerle, Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirnes. Graz 1902.
Bauer, Die substantia nigra Soemmeringii. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut an der Wiener Universität, *17*, 1909.
Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1899.
Bianchi und d'Abundo, Die ins Gehirn und Rückenmark herabsteigenden experimentalen Degenerationen als Beitrag zur Lehre von den cerebralen Lokalisierungen. Neurol. Centralblatt, S. 385, 1886.
M. Bielschowsky, Einige Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des Schweif- und Linsenkernes. Journ. f. Psychol. u. Neurol., *25*, Heft 1, 1919.
Bischoff, Zur pathologischen Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Jahrb. f. Psychol.. *20*, 1901.
Ramon y Cajal, Histologie du système nerveux. Paris 1911.
Dejerine, Anatomie des centres nerveux. 1905.
Economo, Wilsons Krankheit und das Syndrome du corps strié. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.., *43*, 1918.
Edinger, Vorlesungen. F. C. W. Vogel, Leipzig 1911.
— Vergleichend-anatomische und entwicklungsgeschichtliche Studien im Bereiche der Hirnanatomie. Verhandlungen der Anatomischen Gesellschaft auf der 8. Versammlung in Straßburg vom 13. bis 16. Mai 1894.
— und Fischer, Ein Mensch ohne Großhirn. Archiv für die ges. Physiologie, *152*, 1913.
Fickler, Ein Fall von Erweichung des Marklagers einer Großhirnhemisphäre. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., *15*, 1913.
P. Flechsig, Anatomie des menschlichen Gehirnes und Rückenmarkes auf myelogenetischer Grundlage. Erster Band. Georg Thieme. Leipzig 1920.
— Die myelogenetische Gliederung der Leitungsbahnen des Linsenkernes beim Menschen. Sitzung der mathemat.-physischen Klasse der Sächsischen Akademie der Wissenschaften zu Leipzig vom 5. Dezember 1921.
Forel, Untersuchungen über die Haubenregion usw. Archiv f. Psych., 7, Heft 3, 1877.
K. Goldstein, Über anatomische Veränderungen (Atrophie der Substantia nigra) bei postencephalitischem Parkinsonismus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., *76*, Heft 5, 1922.
Grünstein, Zur Frage von den Leitungsbahnen des Corp. striatum. Neurol. Centralblatt, *30*, S. 659, 1911.
— Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.. *90*, 1. u. 2. Het, 1924.
Hallervorden und Spatz, Eigenartige Erkrankung im extrapyramidalen System mit besonderer Beteiligung des Globus pallidus und der Substantia nigra. Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen diesen beiden Zentren. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., *79*, Heft 1—3, 1922.
Hatschek, Zur vergleichenden Anatomie des N. ruber tegmenti. Arbeiten aus dem Wiener Neurologischen Institut, *15*, 1907.
A. Jakob, Der amyostat. Symptomenkomplex usw. Pathol.-anat. Teil. Bericht auf der 11. Jahresversammlung deutscher Nervenärzte. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, *74*, 1922.
Jakob, Die extrapyramidalen Erkrankungen usw. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurol. u. Psych., Heft 37. Springer, 1923.
Jürmann, Neurol. Centralbl., (Refer.), 1900.
Kam, Archiv f. Psych., *27*, 1895.
Kölliker, Handbuch der Gewebelehre, *2*, Nervensystem. W. Engelmann, Leipzig 1896.
Kosaka, Mitt. a. d. med. Fakultät der kais. jap. Univ. zu Tokio, *5*, 1901.
Klempin, Über die Architektonik der Großhirnrinde des Hundes. Journ. f. Psychol. u. Neurol., *26*.

E. Landau, Über eine merkwürdige Bildung an der inneren Kapsel des Gehirnes. Mitteilungen der Naturforschenden Gesellschaft in Bern aus dem Jahre 1923. Heft 2.
— Die Vorderhirnganglien. Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie. *3*, Heft 1, 1918.
— The comparative anatomy of the N. amygdalae, the claustrum and the insular cortex. Journal of Anatomy, *53*, Part 4, July 1919.
— Anatomie des Großhirnes. Formanalytische Untersuchungen. E. Bircher A.-G., Bern 1923.
Mahaim, Ein Fall von sekundärer Erkrankung des Thalamus opticus und der Regio subthalamica. Archiv f. Psychol., *25*, 1893.
Marburg, Vergleichend-anatomische Studien über den N. hypothalamicus und die hypothalamische Striatumfaserung. Jahrbücher f. Psych., *38*, 1917.
Marinesco, Des connexions du corps strié. C. rend. de le Société de Biologie, 1895.
Th. Meynert, Psychiatrie. Wien 1884.
— Neue Untersuchungen über Großhirnganglien und Gehirnstamm. Anzeiger der Akademie der Wissenschaften. Wien 1881.
Mingazzini, Das Linsenkernsyndrom. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., *8*, 1911.
Minkowski, Schweizer Archiv f. Neurologie und Psychiatrie, *12*, Heft 1 u. 2.
Monakow, Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914.
— Gehirnpathologie. Wien 1897.
— Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica, Archiv f. Psych., *27*, Heft 1 u. 2, 1895.
— Der rote Kern, die Haube und die Regio hypothalamica . . ., Wiesbaden, Bergmann, 1910.
Muratoff, Zur Pathologie der Gehirndegenerationen bei Herderkrankungen der motorischen Sphäre der Rinde. Neurol. Centralblatt 1895, S. 482.
Muskens, The central connections of the vestibular nuclei with the corpus striatum and their significance for ocular movements and for locomotion, *49*, Teil 3/4, 1922.
Obersteiner, Nervöse Zentralorgane. Leipzig und Wien 1912.
— und Redlich, Zur Kenntnis des Stratum subcallosum und des Fasc. fronto-occip. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut Wien, *8*.
Onufrowicz, Das balkenlose Mikrocephalengehirn. Archiv f. Psych., *18*. Hofmann, 1887.
A. Pfeifer, Bericht der 11. Jahresversammlung deutscher Nervenärzte in Braunschweig am 16. und 17. September 1921. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. usw., *26*, S. 489.
E. Pollak, Der amyostat. Symptomenkomplex usw. Anatom. Teil. Bericht auf der 11. Jahresversammlung deutscher Nervenärzte. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, *74*, 1922 (ausführl. Literaturverzeichnis).
Probst, Über die Rindensehhügelfasern usw. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt., 1903.
— Über die Kommissur von Gudden, Meynert und Ganser und über die Folgen der Bulbusatrophie auf die zentrale Sehbahn. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., *17*, Heft 1.
W. Riese, Zur vergleichenden Anatomie der striofugalen Faserung. Anat. Anzeiger, 57. Band. 1924. Außerdem Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. *34*, Heft 3.
— Über faseranatomische Verbindungen im „striären System" der wasserlebenden Säuger. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol., Band 90, Heft 3/5.
Hans Rothmann, Zusammenfassender Bericht über den Rothmannschen großhirnlosen Hund nach klinischer und anatomischer Untersuchung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., *87*, Heft 3, 1923.
E. Sachs, Structure and functional relations of the optic thalamus, Brain, *32*, 1909.
— Eine vergleichende anatomische Studie des Thalamus optic. der Säugetiere. Arbeiten aus dem Wiener Neurologischen Institut, *17*, Heft 1, 1908.
H. Sachs, Vorträge über den Bau und die Tätigkeit des Großhirnes. Breslau 1893.
T. Sano, Beiträge zur vergleichenden Anatomie der Substantia nigra. Monatsschr. f. Psych. *27* u. *28*, 1910.
Schipoff s. b. Bechterew, Leitungsbahnen.
Shukowski s. b. Bechterew, Leitungsbahnen.
H. Spatz, Über Stoffwechseleigentümlichkeiten in den Stammganglien. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., *78*, Heft 4 u. 5, 1922.

H. Spatz, Über Beziehungen zwischen der Substantia nigra des Mittelhirnfußes und dem Globus pallidus des Linsenkernes. Ergänzungsheft z. Anat. Anzeiger, *55*.

— Über den Eisennachweis im Gehirn, bes. in Zentren des extrapyramidal-motorischen Systemes. 1. Teil. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., *77*, Heft 3 u. 4, 1922.

Ernst Spiegel, Die Kerne im Vorderhirn der Säuger. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut an der Wiener Universität, *22*, Heft 2 u. 3, 1919.

Tarasewitsch, Obersteiners Arbeiten aus dem Wiener Neurologischen Institut, *9*.

José Ma. de Villaverde, Beitrag zur Kenntnis der Cortico-thalamischen Beziehungen in der motorischen Zone beim Kaninchen. Schweizer Archiv f. Neurol. u. Psych., *13*, Heft 1 u. 2, 1923.

C. Vogt, Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié. Journ. f. Psychol. u. Neurol., *18*.

— La myeloarchitecture du thalamus du cercopithèque. Ergänzungsheft Journ. f. Psychol. u. Neurol., *12*, 1909.

C. u. O. Vogt, Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systemes. Journal f. Neurol. u. Psychol. *25*, Ergänzungsheft 3, 1920.

— Sitzungsberichte der Heidelberger Akademie der Wissenschaften, Abt. B, 14. Abh., 1919.

— Journ. f. Psychol. u. Neurol., *25*, Ergänzungsheft 1 u. 3, 1920.

Wallenberg, Das basale Riechhirnbündel des Kaninchens. Anat. Anz. *20*, 1902.

— Beitrag zur Kenntnis der zentrifugalen Bahnen des Striatum und Pallidum beim Menschen. 12. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Halle a. S. am 13. und 14. Oktober 1922.

Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, 1884.

Wilson, Progressive lenticular degeneration, Brain, *34*, 1912.

— An experimental research into the anatomy and physiology of the corpus striatum, Brain, *36*, 1913, 1914.

Winkler and Potter, An anatomical guide to experimental researches on the rabbits brain 1911; on the cats brain 1914. Amsterdam.

Witkowski, Beiträge zur Pathologie des Gehirnes. Archiv f. Psych., *14*, 1883.

REFERATE.

Apfelbach, H., Das Denkgefühl. 55 S. Verlag: Wilhelm Braumüller, Wien und Leipzig 1922.

Neben dem formalen, rein begriffsmäßig vor sich gehenden Denken gibt es ein gefühlsmäßiges, das besonders im Traume und bei der genialen Geistestätigkeit eine wichtige Rolle spielt. Dieses Denkfühlen, dem jeder intellektuelle Anstrich fehlt, ist ein reines Gefühl. Zahlreiche Phänomene bei unvollkommener Erinnerung zeigen uns, daß der vergessene Gedankeninhalt mitunter deutlich gefühlt wird („auf der Zunge liegt"), ohne daß die eigentliche „intellektuelle" Erinnerung auftaucht. Alles menschliche Denken wird auf ein Fühlen reduziert, das gewöhnliche Denken (Wortdenken) ist nur ein aggregiertes Denkfühlen, d. h. beim Wortdenken wird dem Denkgefühl ein Empfindungskomplex zugeordnet, der mit ihm assoziativ verknüpft ist und das Symbol des Denkgefühls bildet. Dieser Empfindungskomplex ist das Wort, also ein motorisch-akustisches Korrelat. Das Wesentliche eines Denkaktes ist immer das Denkgefühl, also ein reines Gefühl. Das Symbol repräsentiert nur die Denkfühlakte, es ist nur Gefühlsschablone.

Das Denken der Tiere ist ein „vitales" Denken, es ist dem Denkfühlen des Menschen artgleich und unterscheidet sich nur graduell von diesem. Vom völlig wortlosen Denken des Tieres gibt es Abstufungen bis zum entwickeltsten Symboldenken desMenschen. Denken und Sprechen heißt fühlen und Gefühle durch auf dem Wege des Übereinkommens erwählte Gefühlsschablonen, i. e. Worte, auszudrücken.

Bei hypomnestischen Erscheinungen handelt es sich um die Interferenz zweier fremdreihiger Gefühlskomplexe, von denen der eine das Denkgefühl ist. Höchstleistungen der Erinnerungskraft kommen dann zustande, wenn die Denkfühlfunktion ohne störende Nebengefühle ablaufen kann (Hypnose, Halbschlaf). Bei der Telepathie handelt es sich um die Übertragung des Denkgefühls, das dann erst im aufnehmenden Gehirn die adäquate Gefühlsschablone, das Wort, hervorruft.

Auch Vorstellungen und Erkenntnisse werden auf Gefühle reduziert.

Triebe und Wille sind die Reaktionen des Organismus auf gewisse Gefühle, sind also sozusagen als die Kehrseite der Gefühle zu betrachten.

Verf. kommt zu dem Schlusse, daß alle psychischen Vorgänge aus dem Duplex Gefühl—Trieb aufzubauen sind.

Ref. lehnt die Deduktionen des Verf. völlig ab. Sie bedeuten Rückschritt statt Fortschritt. Mit so unsicheren und schwer faßbaren Begriffen, wie sie das Gefühl darstellt, lassen sich komplizierte Denkprozesse nicht erklären. Die Beispiele, die der Verf. anführt, um seine Theorien zu stützen, sind sehr unglücklich gewählt und nach Ansicht des Ref. ganz willkürlich und falsch gedeutet. Ed. Beck.

Liertz, Rhaban, Wanderungen durch das gesunde und kranke Seelenleben bei Kindern und Erwachsenen. 168 S. Verlag: Kösel & Pustet, K.-G., München 1923.

Verf. treibt Psychopathologie, Neurosenforschung und Psychoanalyse. In Form von Vorträgen behandelt er den Fortpflanzungstrieb, das sexuelle Problem unserer Zeit, die moderne Ehe, die Onanie bei Kindern und Erwachsenen, Psychoneurosen, Sexualneurosen, besonders die Homosexualität, die Skrupulosität. Alles vom streng katholischen Standpunkt aus. Daß dabei die Wissenschaft zu kurz kommt, braucht wohl nicht erst eigens betont zu werden. Neues findet sich nirgends. Verf. folgt fast in allem Freud. Hin und wieder versagt er ihm die Gefolgschaft, es kommt aber kein besseres Resultat heraus.

Zeigt die Art der Darstellung mit aller Schärfe, daß eine ärztliche Wissenschaft sich in keinen religiösen dogmatischen Panzer zwingen läßt, so läßt der Adnex „die freigewollte bewußte Handlung (eine Anleitung zur Schulung des Willens)" vollends die Unmöglichkeit — ja man kann sagen — die Absurdität solchen Beginnens erkennen. Das beigefügte Schema über die Tätigkeit des Hirngeschehens — ein Häuschen mit zwei Zimmern im Parterre und zwei im 1. Stock, mit zwei Treppenaufgängen und Telephon von oben nach unten, zwei Eingangs- und zwei Verbindungstüren — mutet naiv an.

Auf diese immerhin merkwürdige Weise kann man wohl Psychoanalyse treiben, von einer Forschung zu reden muß man — im Sinne des Verf. — als „Sünde" bezeichnen.

Ed. Beck.

VERSAMMLUNGSANZEIGE.

Vom 17. bis 19. September d. Js. (Genaueres wird bei der endgültigen Veröffentlichung des Programms noch bekanntgegeben) wird der

6. Deutsche Jugendgerichts-Tag

und die

3. Tagung über Psychopathen-Fürsorge

in Heidelberg stattfinden.

In Aussicht genommen sind folgende Themen:

I. Jugendgerichts-Tag:

Praktische Erfahrungen mit dem Deutschen Jugendgerichtsgesetz.
Die Behandlung der nicht vom Jugendgerichtsgesetz erfaßten Minderjährigen.
Zeugenaussagen von Kindern und Jugendlichen.

II. Tagung über Psychopathen-Fürsorge:

Die Verwahrlosung vom Standpunkt des Psychiaters.
Die Unerziehbaren vom Standpunkt des Psychiaters.
Die Verwahrlosung vom Standpunkt des Pädagogen.
Erziehungsarbeit an verwahrlosten männlichen Jugendlichen.
Erziehungsarbeit an verwahrlosten weiblichen Jugendlichen.
Die Bewahrung der Unerziehbaren.

Öffentliche Abendversammlung Freitag, 19. September.

Anfragen und Anmeldungen zur Tagung (ganze Tagung 5 M., Tageskarte 2 M.) sind zu richten an Ruth von der Leyen, Berlin W. 15, Bayerische Straße 9. Nähere Angaben folgen im nächsten Heft dieser Zeitschrift.

Deutsche Vereinigung für Jugendgerichte und Jugendgerichtshilfen.
Der Vorsitzende:
gez. Dir. Dr. Hertz-Hamburg.

Deutscher Verein zur Fürsorge für jugendliche Psychopathen.
Der Vorsitzende:
Dr. Siegmund Schultze-Berlin.



Abb. 1.
Der Kranke S. Z. in katatoner Kristallisation einer Geste, Augen links gewandt, den Halluzinationen lauschend; man sieht, daß der Kranke auch den Stimmen antwortet.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

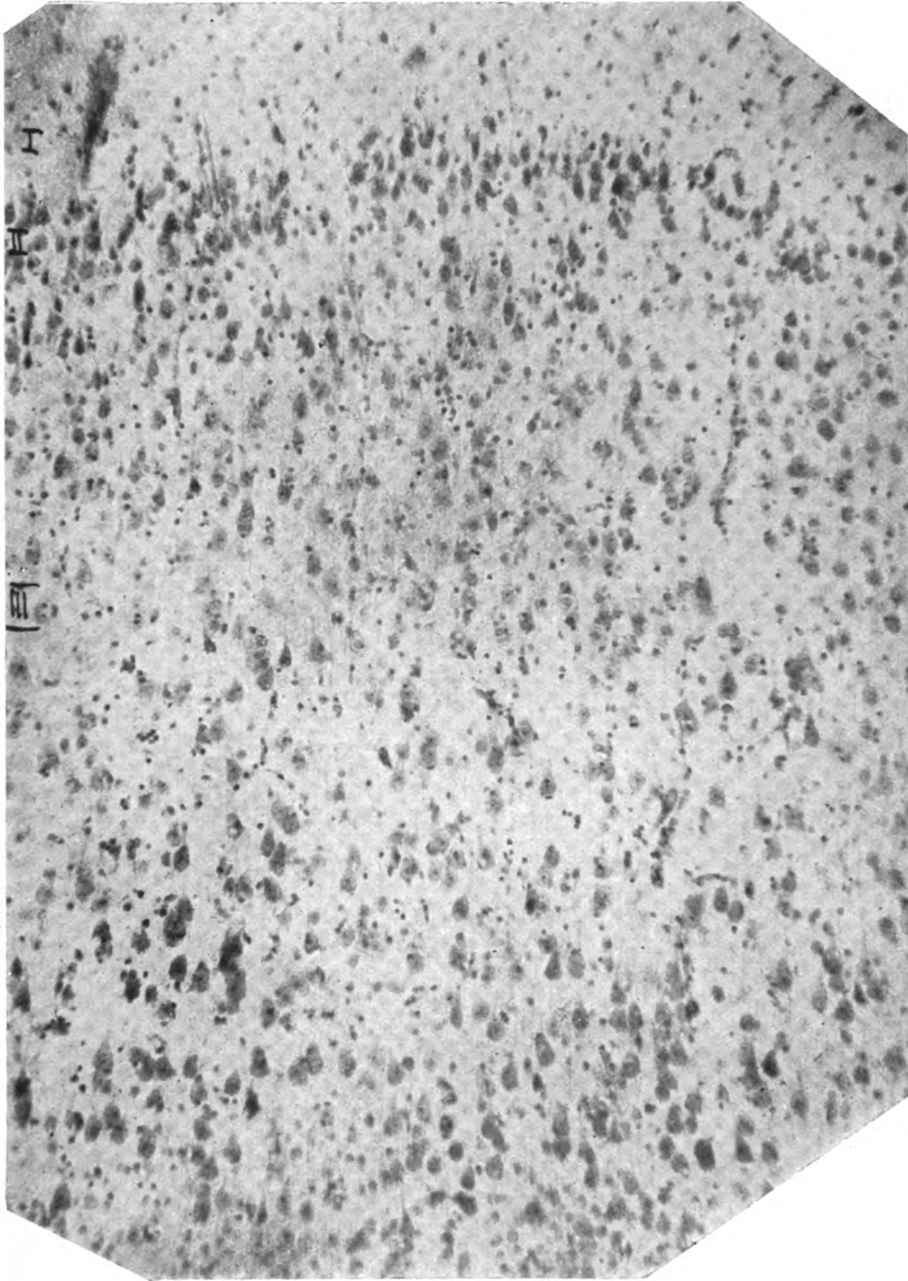


Abb. 2.

Gyrus temporalis. I., II., III. Schicht.

Auffallend ist die helle Tinktion der Zellen, insbesondere die der III. Schicht, die Zellen sind fast durchwegs gebläht, die Mehrzahl der Zellen, besonders in der III. Schicht, fast im völligen Auflösen. [Die Schnitte sind sofort nach der Herstellung photographiert.]

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

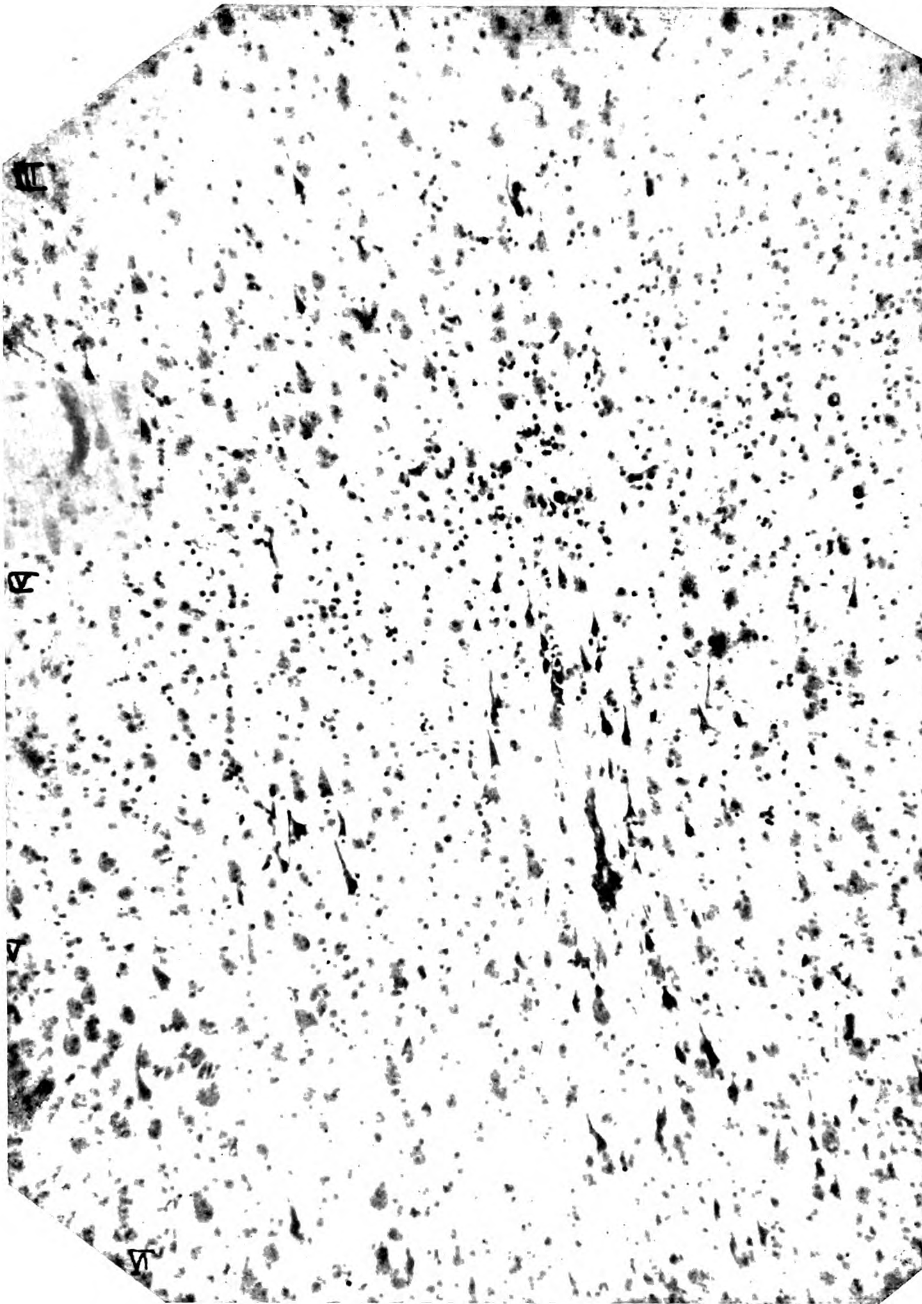


Abb. 3.
Gyrus temporalis. III., IV., V. und etwas aus Schicht VI.
Außer einigen ganz atrophischen Zellen sind fast alle Zellen gebläht, Protoplasma von glasartiger Struktur, fast alle Zellen haben Ballonform; die Zellen der VI. Schicht sind so licht gefärbt, daß nur der Nucleolus gut sichtbar ist; nur die Kontur des zarten Protoplasmas ist sichtbar.

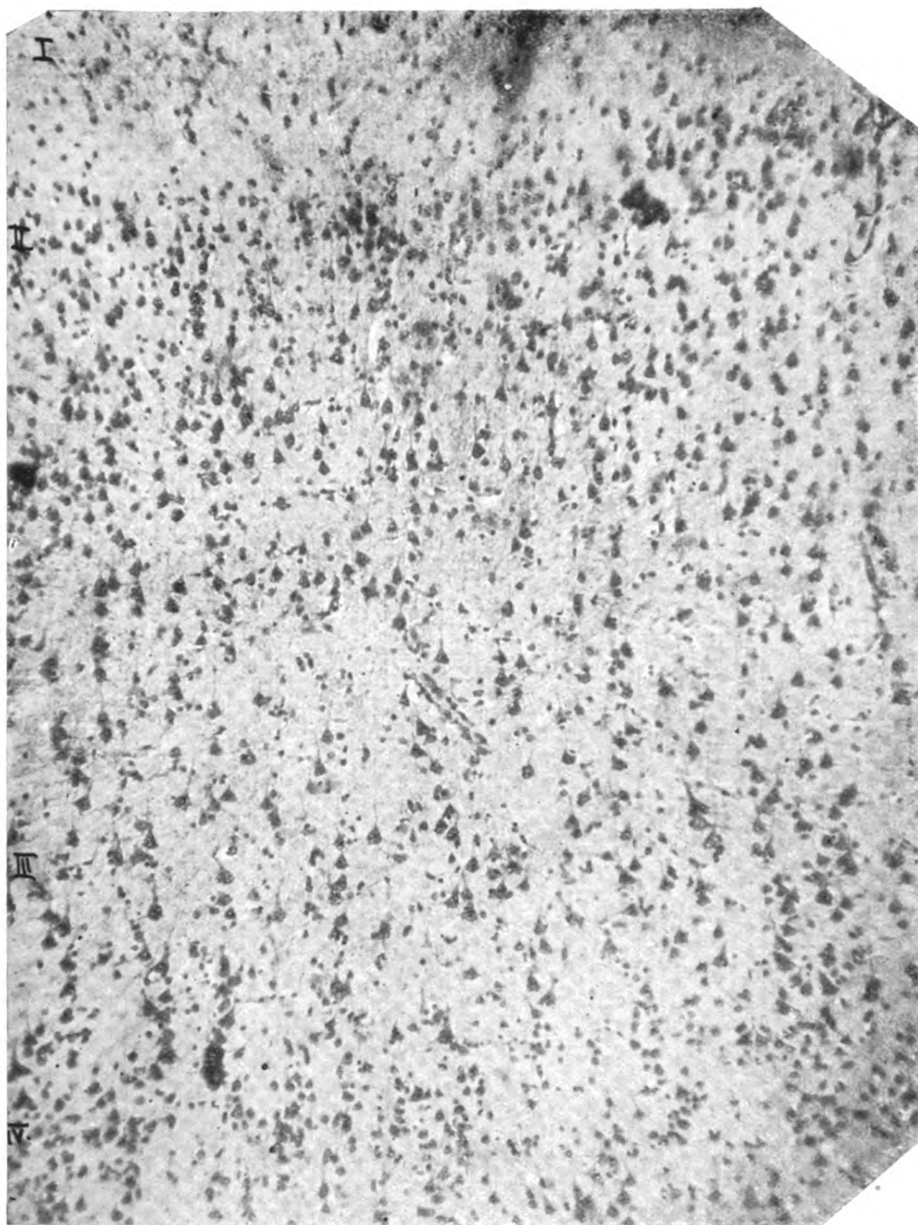


Abb. 4.
Gyrus frontalis. I., II., III., IV. Schicht.
In der III. Schicht durchwegs veränderte, atrophische Zellen, jedoch keine auffallenden Ausfälle, beginnende Tendenz zur Abrundung der Pyramidenzellen.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

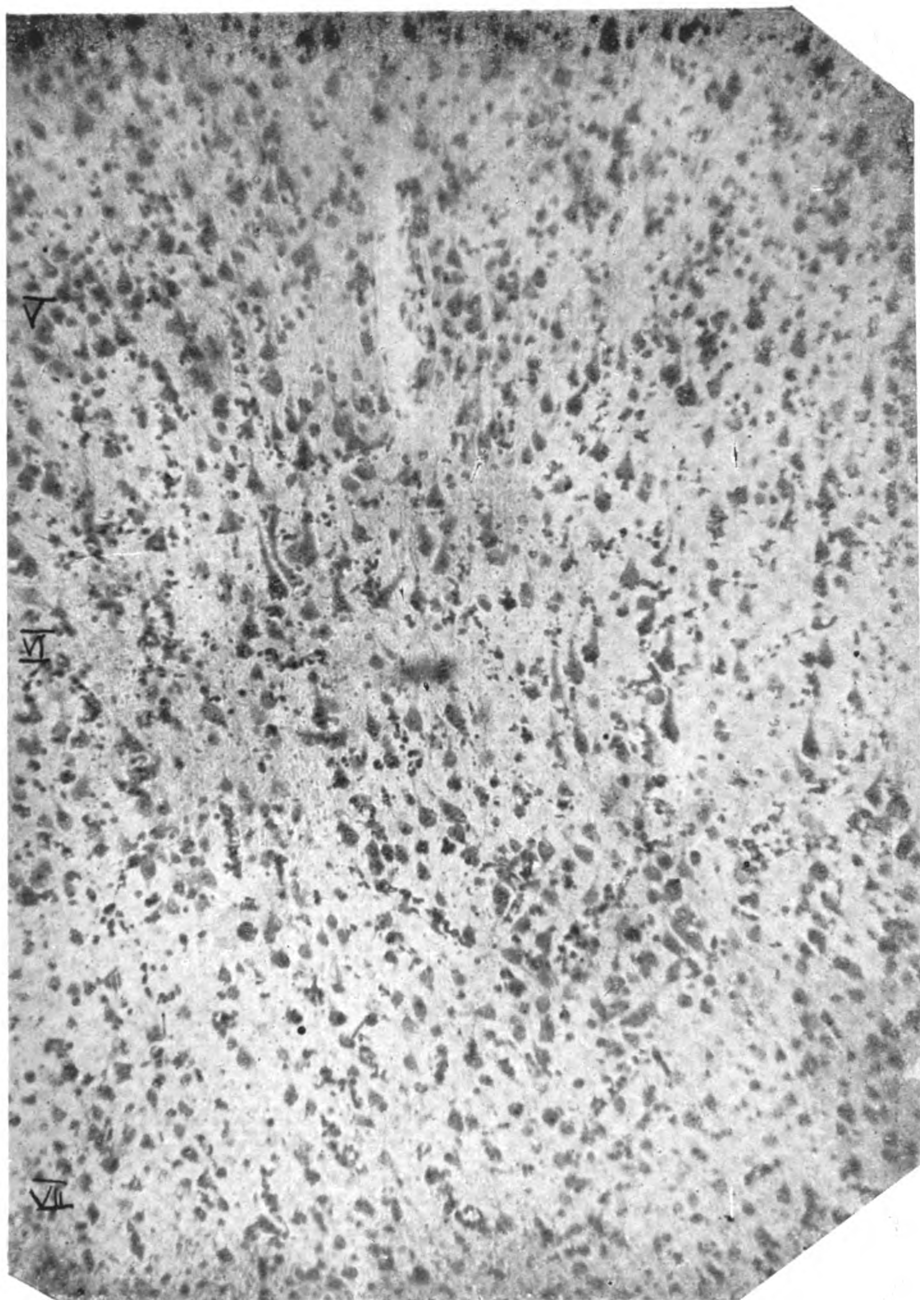


Abb. 5.
Gyrus frontalis I. V., VI., VII. Schicht.
Geringe Veränderungen, Andeutung zur Abrundung der Zellen, besonders in der Schicht VII.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

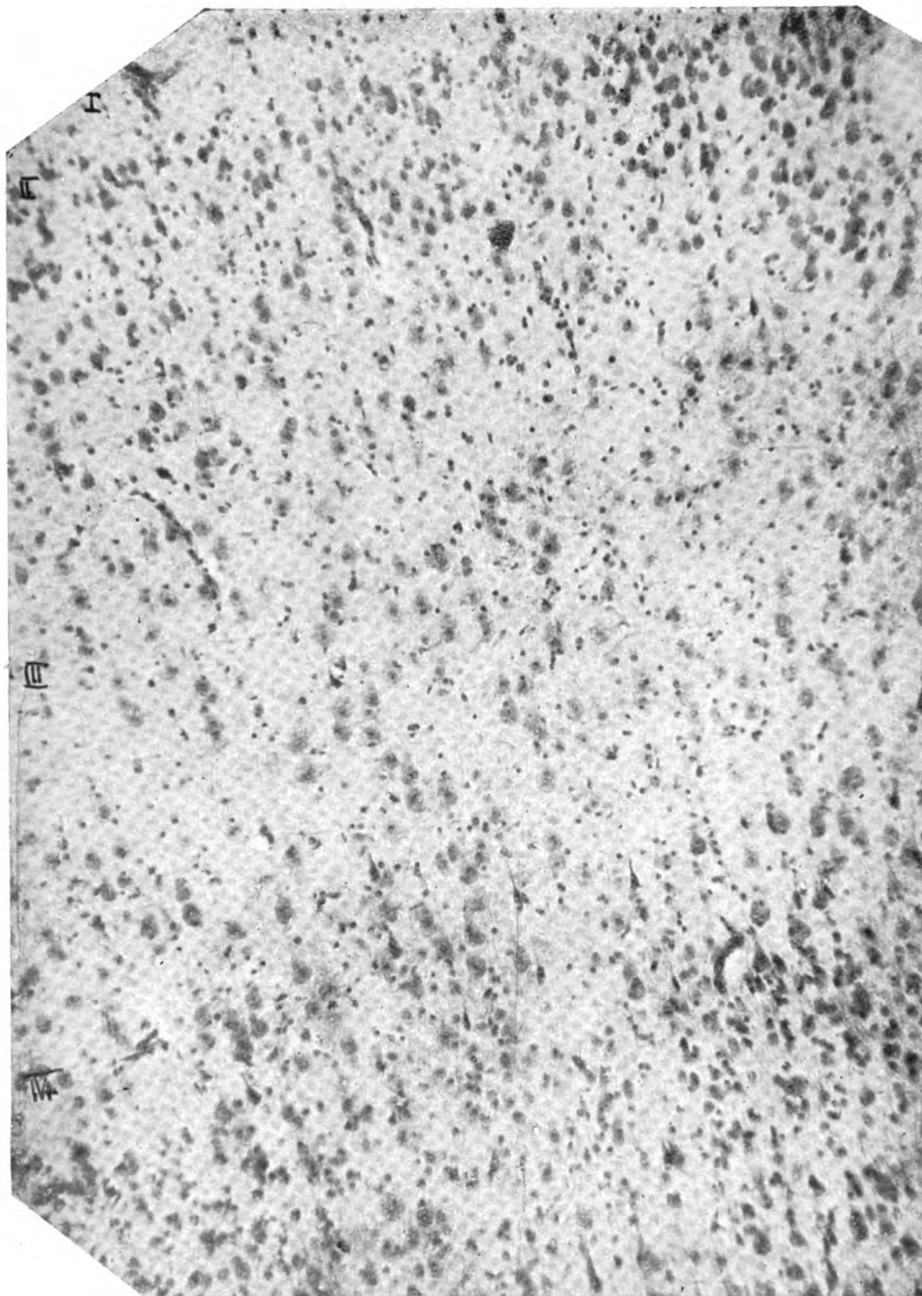


Abb. 6.
Gyrus temporalis II. I., II., III. Schicht.
Die Zellen der II., besonders aber der III. Schicht, sind kaum gefärbt, abgerundet, gebläht, das Protoplasma hat ein glasiges Aussehen, die Kerne äußerst gebläht; die Zellen der II. Schicht sind nur hier und da erhalten; die Zellen der III. Schicht sind sehr verringert, keine Vermehrung der Gliazellen, entzündliche Proliferationserscheinungen um die Kapillaren fehlen.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

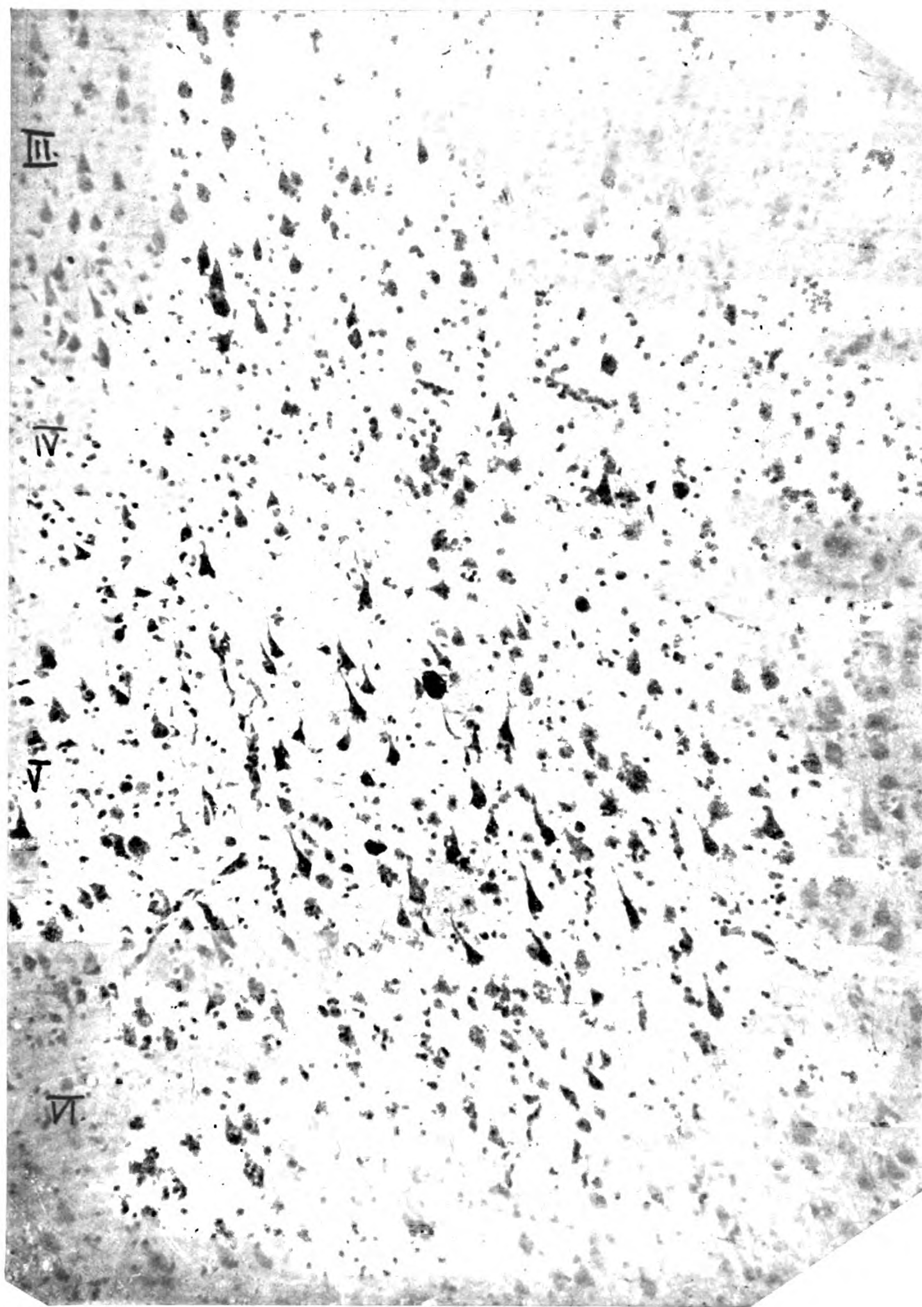


Abb. 7.
Gyrus temporalis II. III., IV., V., VI. Schicht.
Es fallen die durch dunkle Färbung gekennzeichneten atrophischen, schlanken Zellen in Schicht V auf, die Mehrzahl der Zellen in III, IV, V, VI sind zart gefärbt, abgerundet, mit geblähtem Kern.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

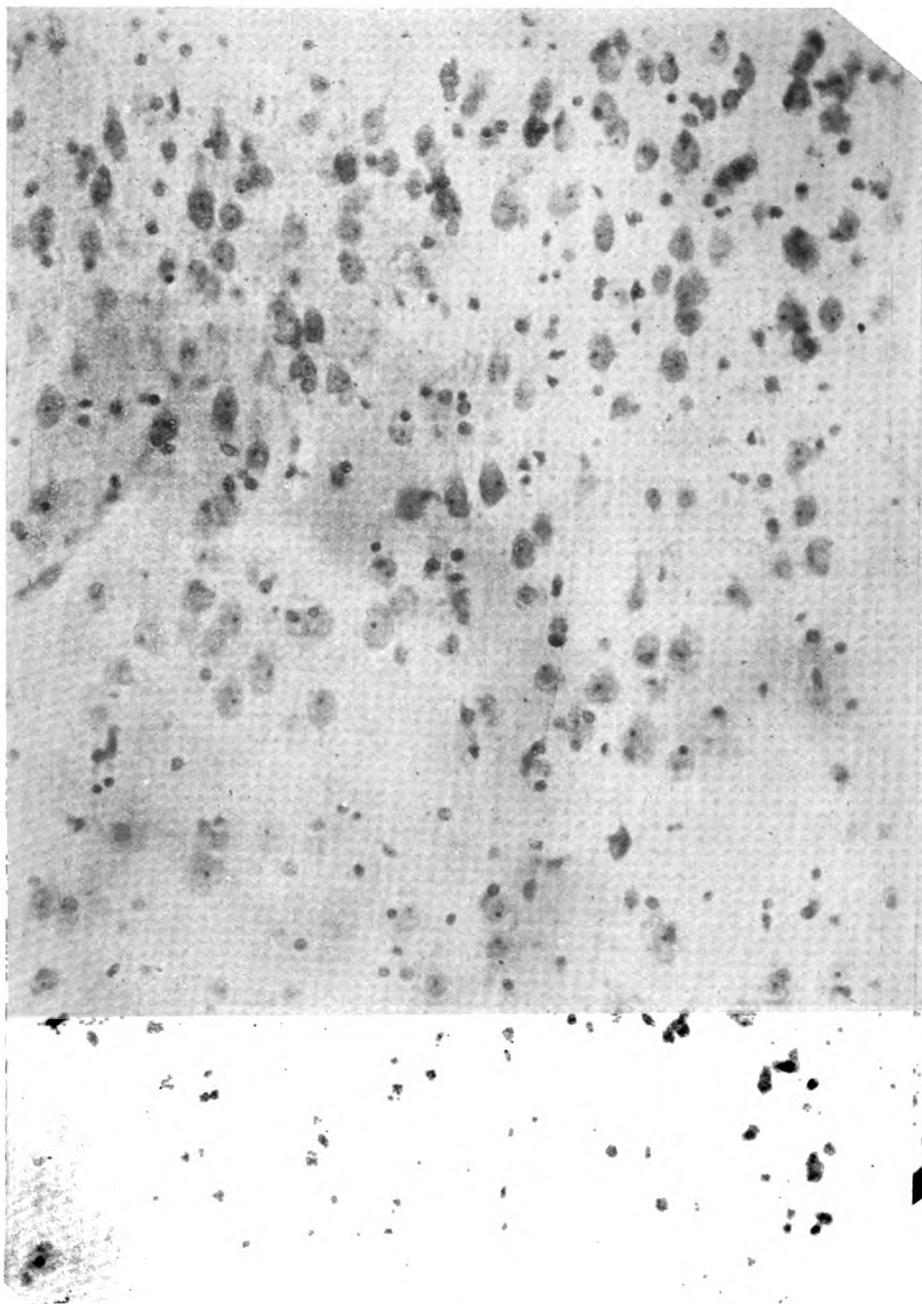


Abb. 8.
Gyrus temporalis II. Vergrößerung: Projektionsokular 4. Achrom. A. Kammerauszug 60.
Ballonartige Blähung der Zellen in II. u. III. Schicht. Schwerer Ausfall der Zellen in III. Schicht.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

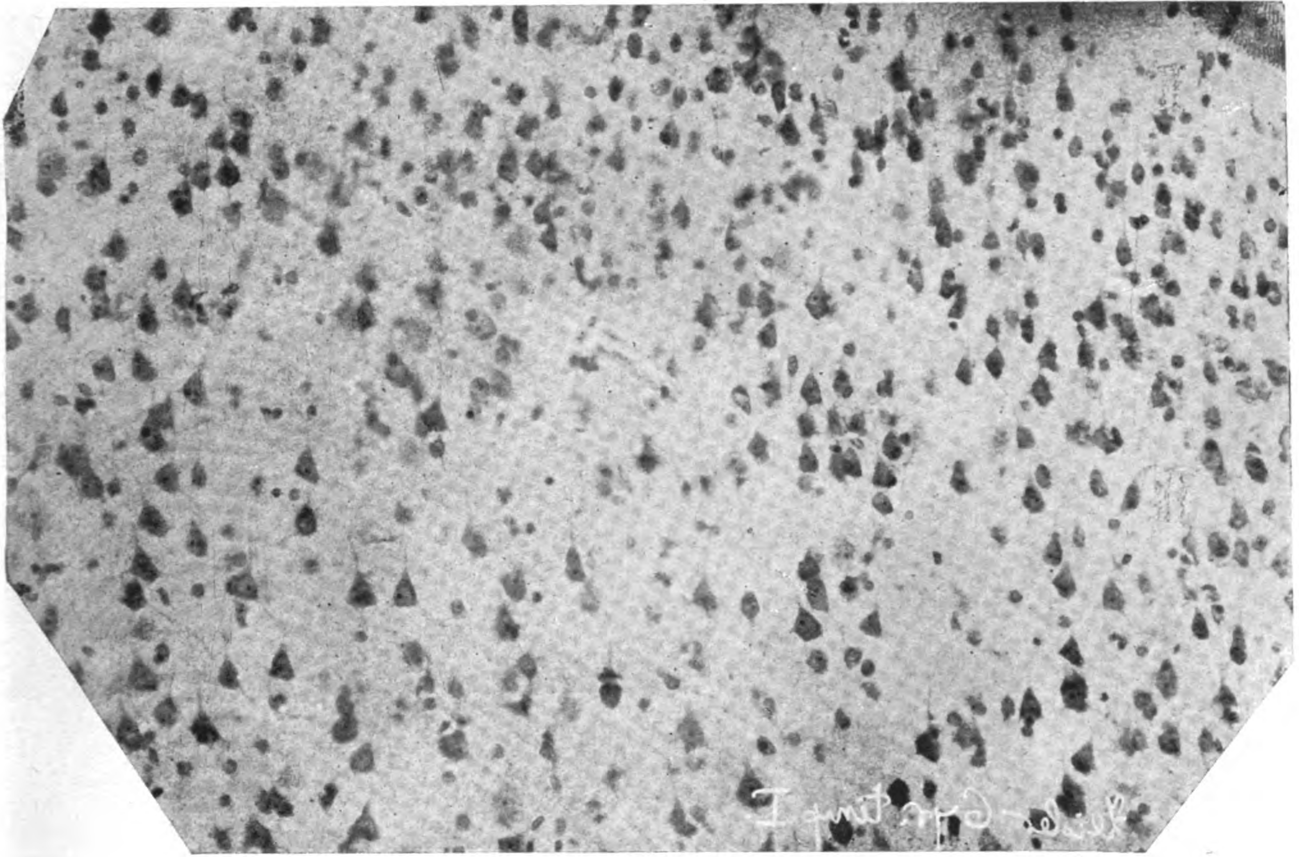


Abb. 8a.
Gyrus temporalis. II., III. Schicht, oberer Abschnitt der III. Schicht.
Blähungserscheinungen, Tendenz zur Abrundung an den Ganglienzellen, Kerne auffallend gebläht, hell gefärbt. Von der Mitte nach links in III deutliche Ausfälle der Ganglienzellen.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

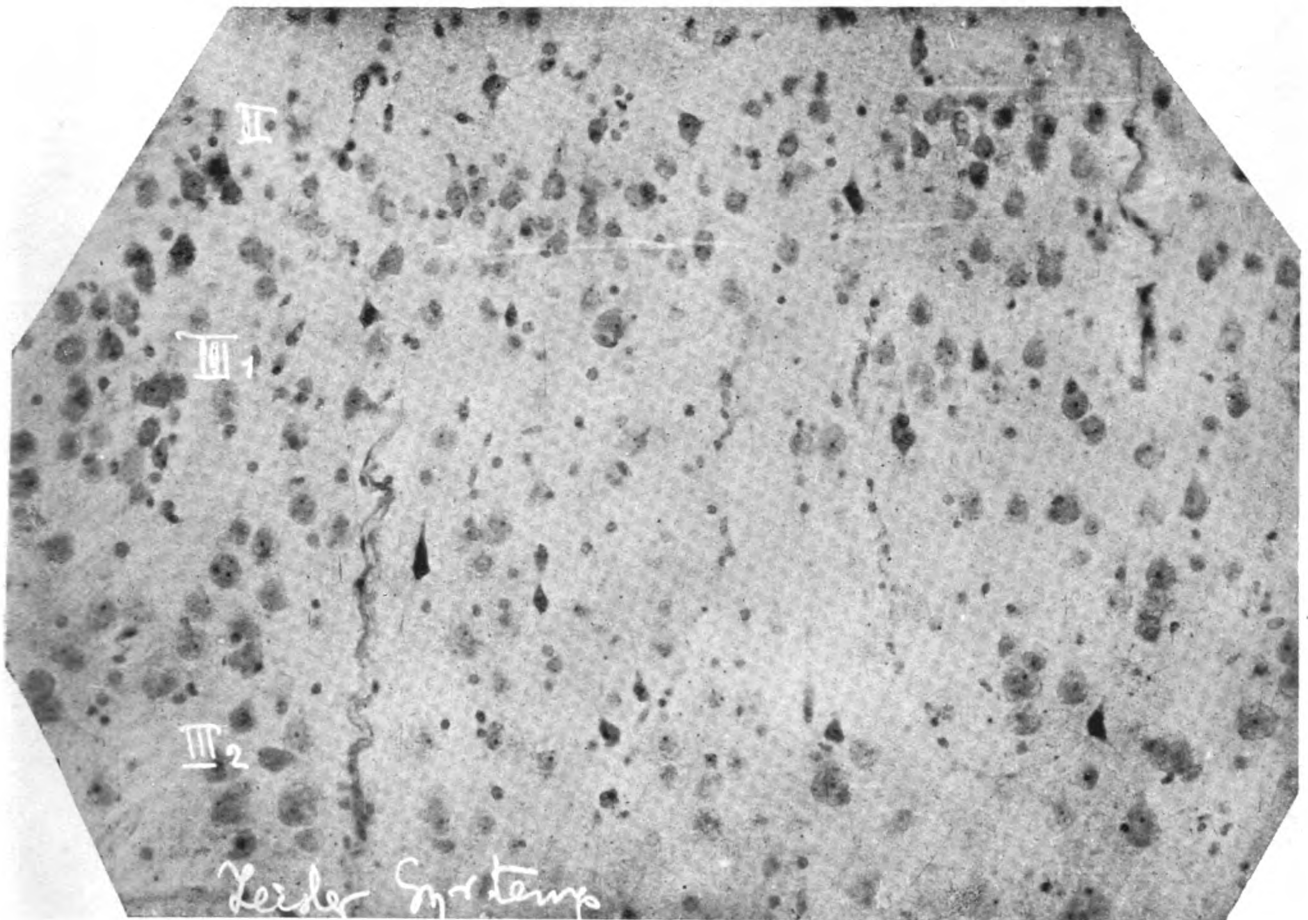


Abb. 9.

Gyrus temporalis, II. und III. Schicht.

Schwund der Zellen in Schicht II, besonders aber in Schicht III. Große Bezirke enthalten nur noch Reste von Ganglienzellenschatten, die noch sichtbaren Zellen sind hell gefärbt, gebläht. Ballonartige Zellen mit sehr aufgetriebenen lichten Kernen und kleinen runden, dunkelgefärbten Kernkörperchen. Fehlen ausgesprochener Gliaproliferation.

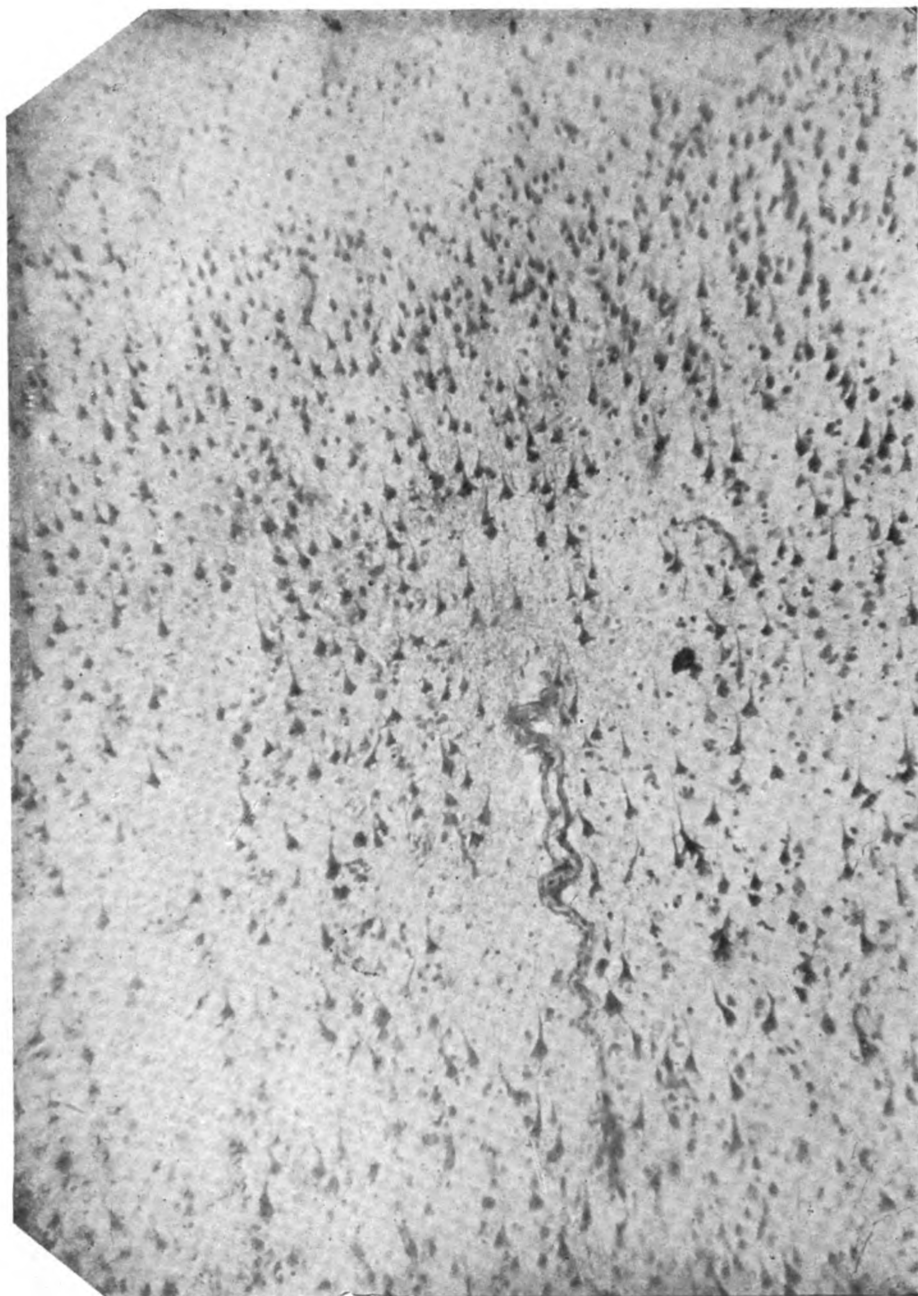


Abb. 10.
Gyrus frontalis I. I., II., III. Schicht.
Starker Ausfall der Zellen in der III. Schicht links von der Kapillare, II. Schicht noch ziemlich gut erhalten. Mehrzahl der Zellen atrophisch, **nicht gebläht.** Vergleiche Abb. 2 u. 6.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

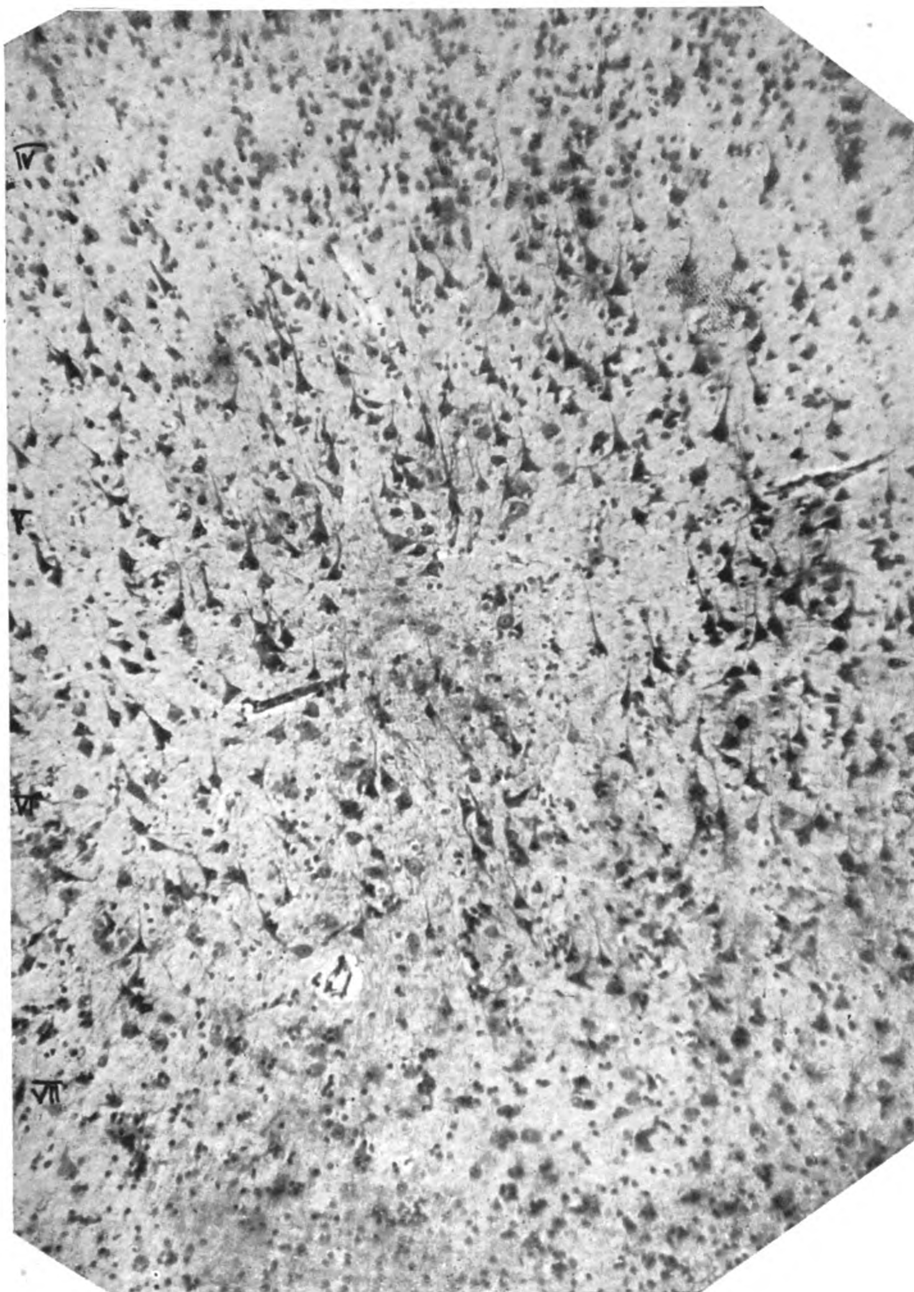


Abb. 11.
Gyrus frontalis I. IV., V., VI., VII. Schicht.
Besonders auffallend ist der fleckartige Ausfall in V, begrenzt von der dunkelgefärbten atrophischen Zellgruppe in V.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

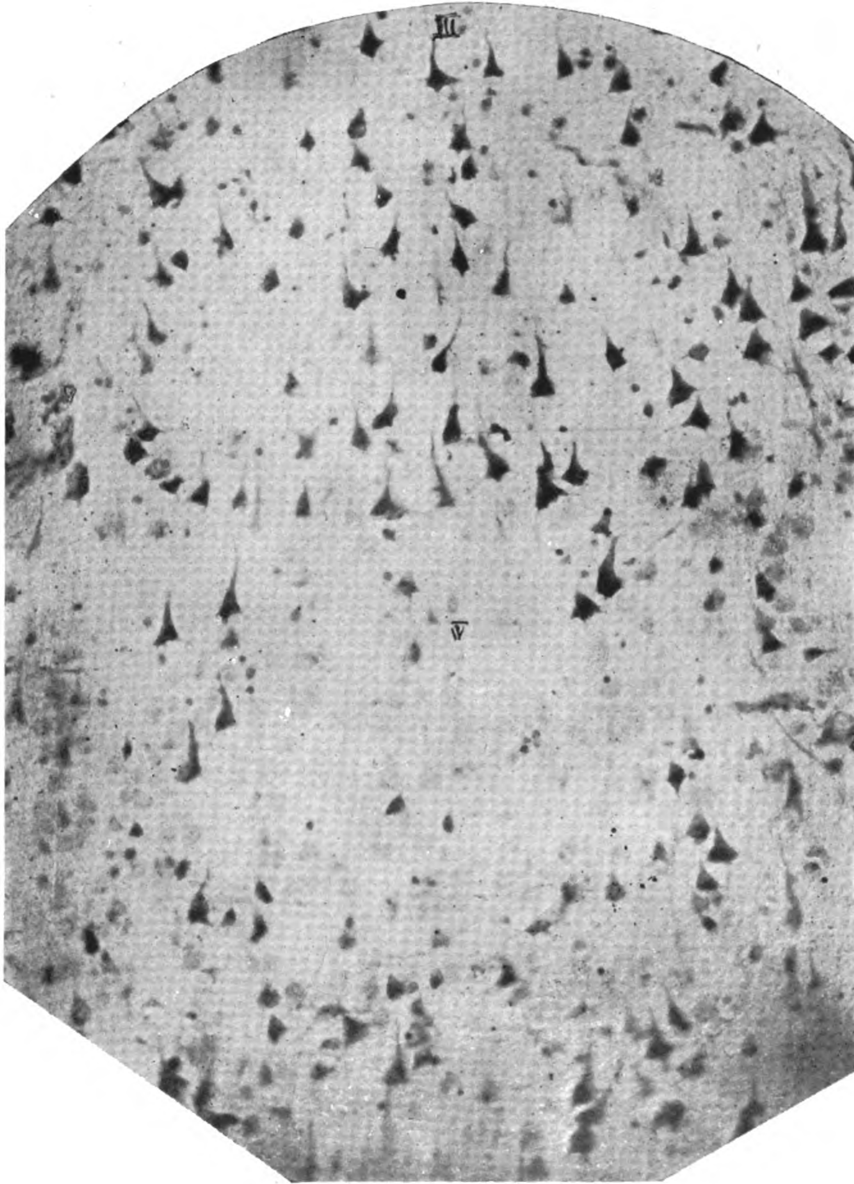


Abb. 12.
Gyrus frontalis II. III. Schicht.
Fleckweiser Ausfall von Pyramidenzellen.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

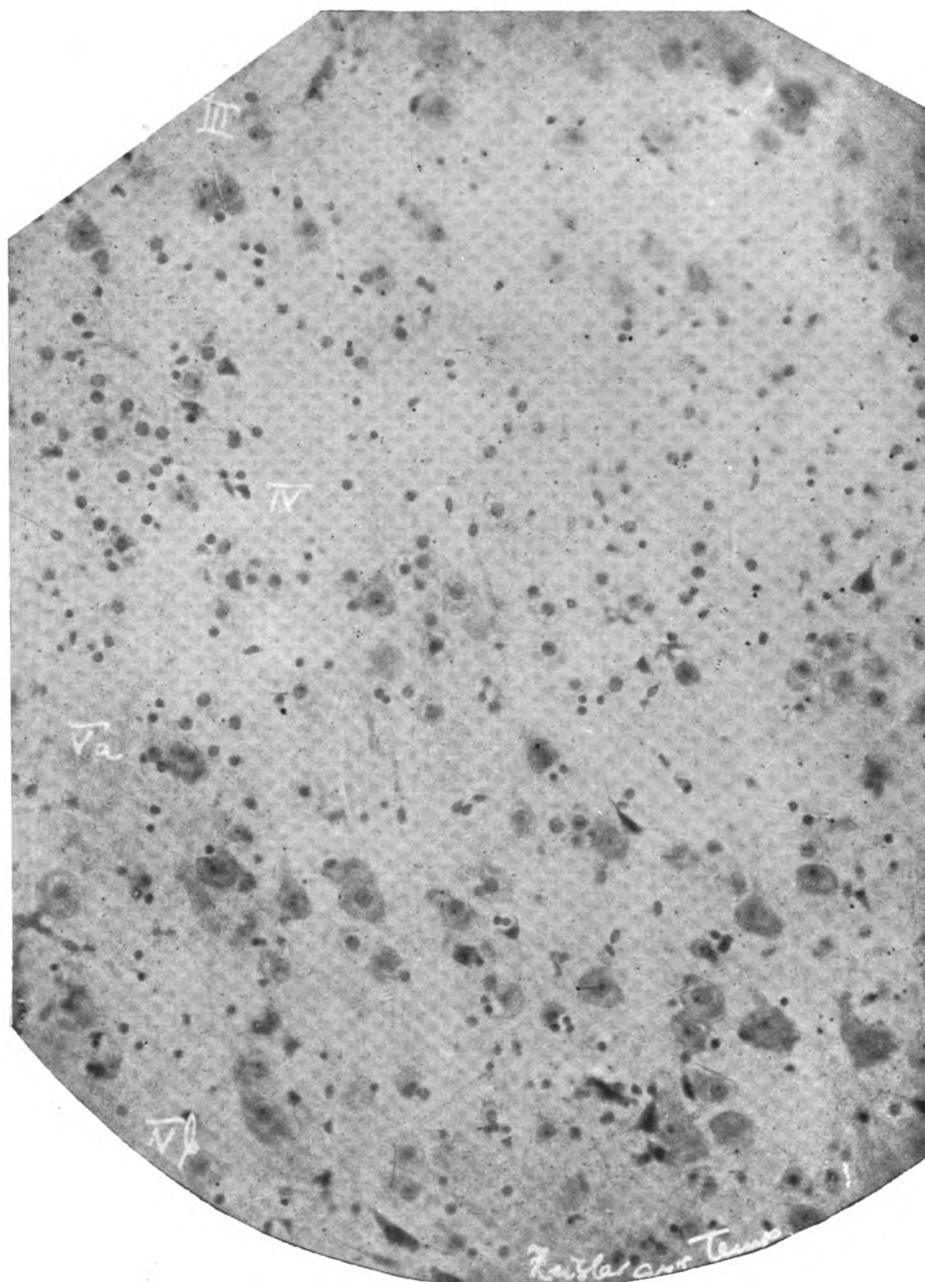


Abb. 17.
Gyrus temporalis II. IV. Schicht.
Helle Färbung der Zellen. Geblähte, kaum angefärbte Ganglienzellen in V a.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

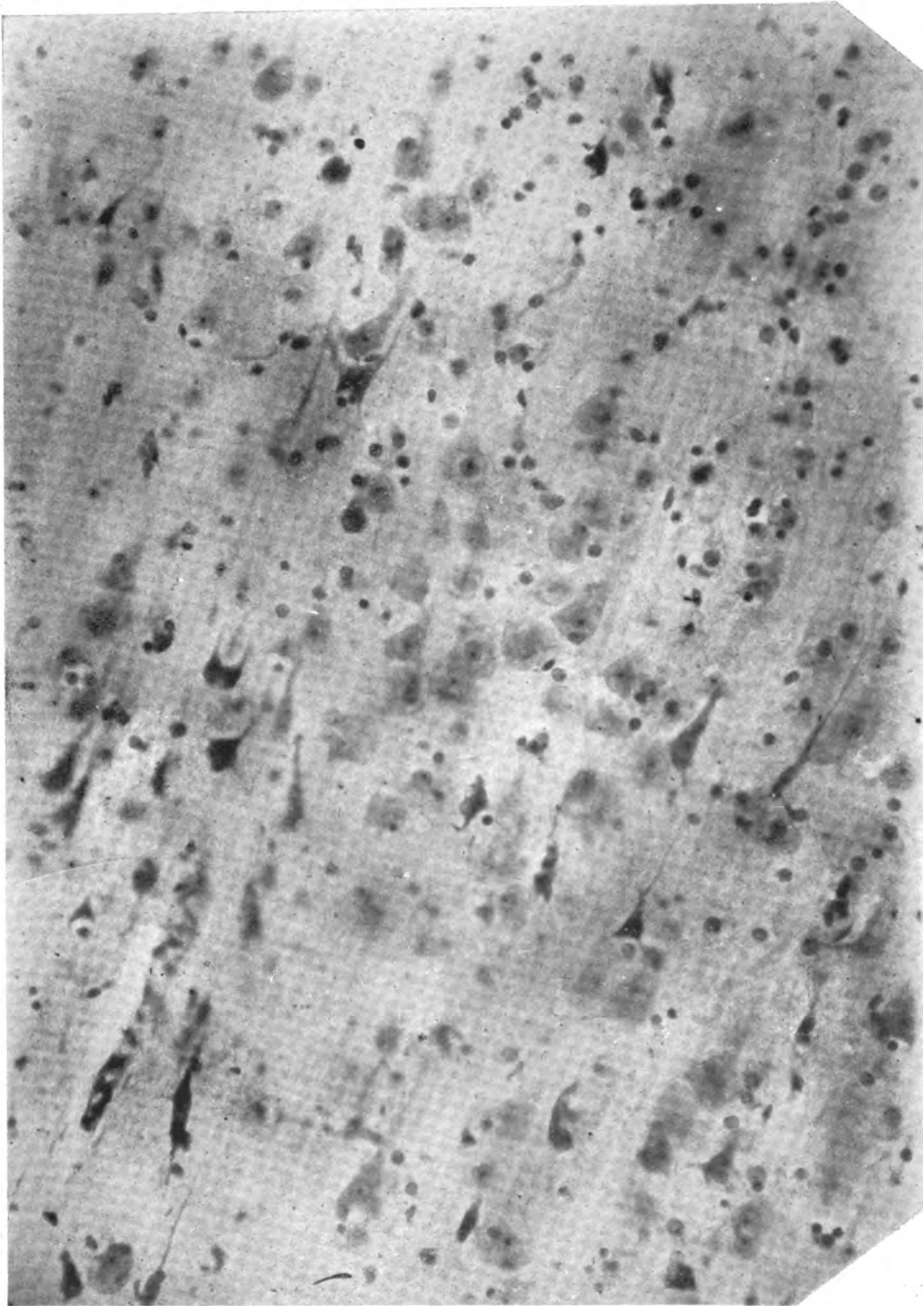


Abb. 18.
Gyrus temporalis II. V. Schicht.
Einige, dunkelgefärbte, atrophische Ganglienzellen. Geblähte, sehr hell gefärbte, in der Mehrzahl.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

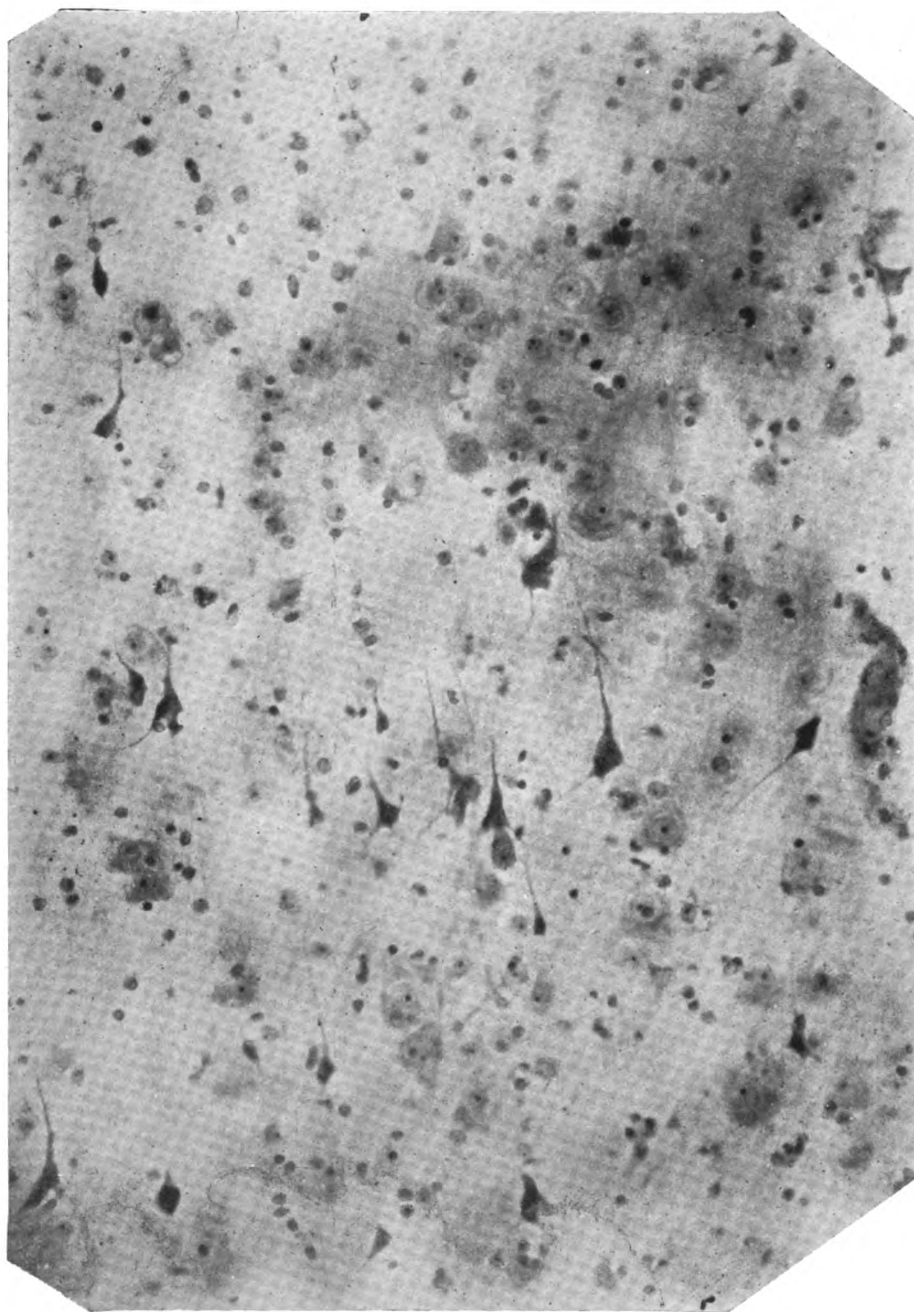


Abb. 19.
Gyrus temporalis II. V. Schicht.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

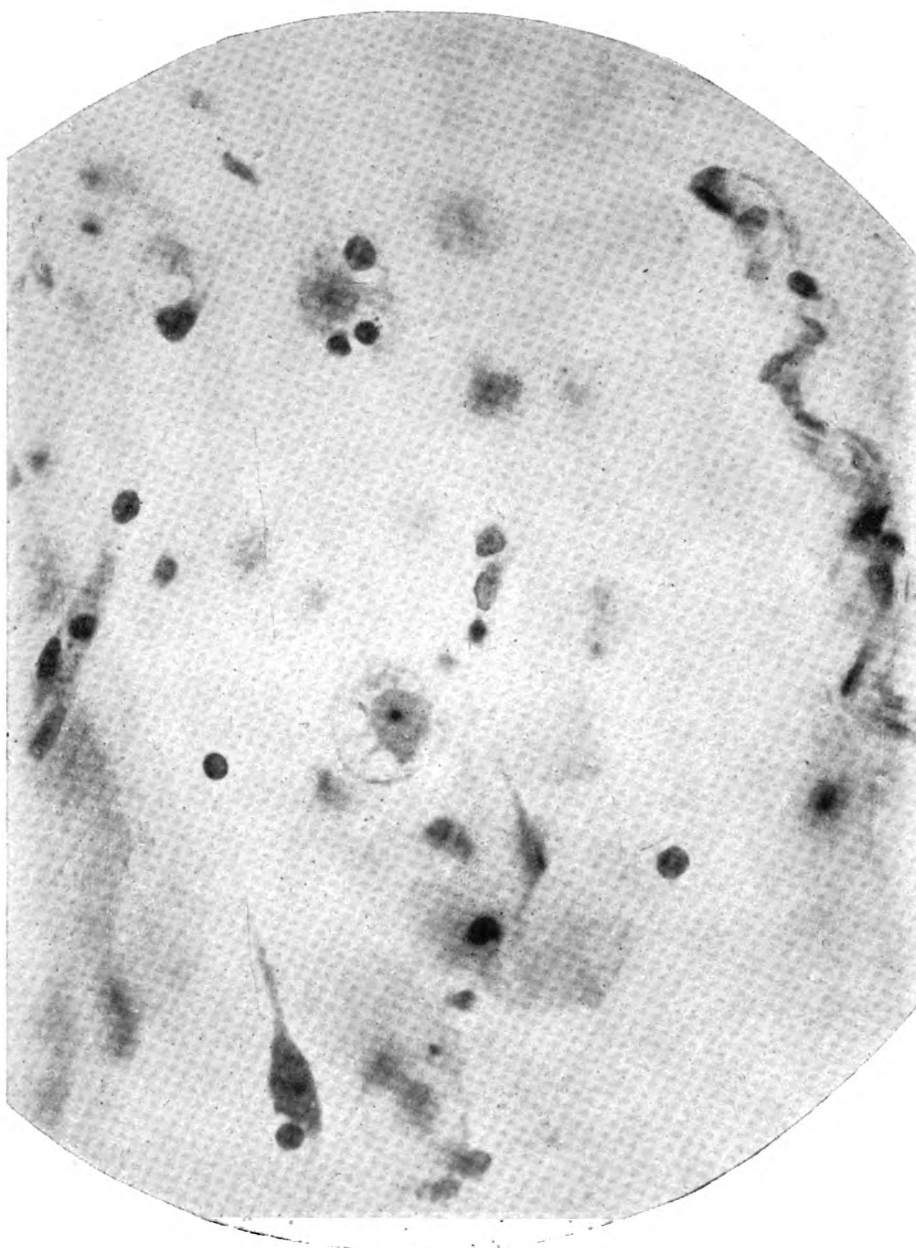


Abb. 20.
Gyrus temporalis II. III. Schicht.
In der Mitte ballonartig geblähte Ganglienzelle mit geblähtem Kern, Vakuolen. Oben Ganglienzelle stark gebläht, im Zerfall von drei großen Gliazellen umfaßt. Protoplasma der Gliazellen sehr hell. Unten atrophische Pyramidenzelle.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

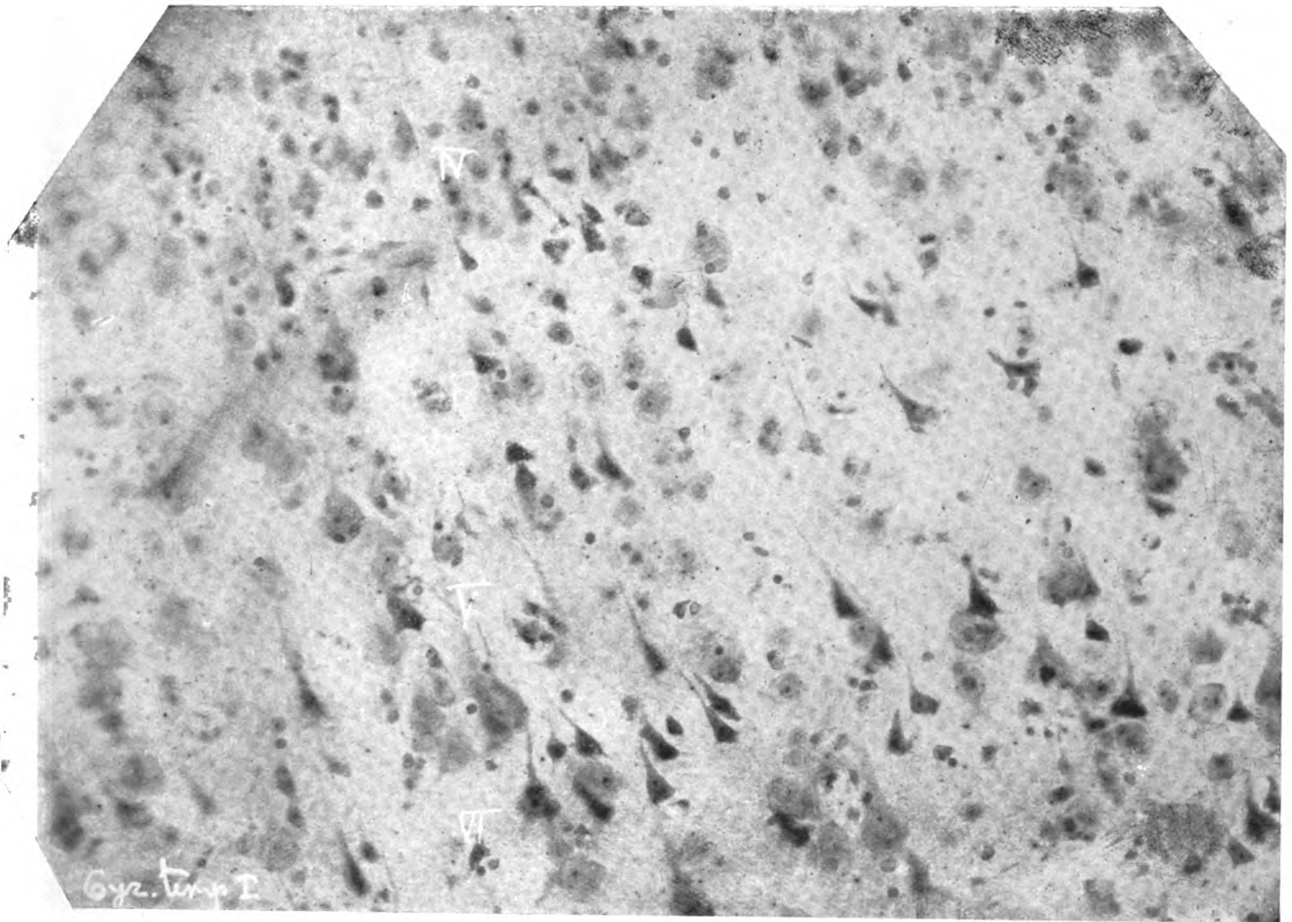


Abb. 21.
Gyrus temporalis II. IV., V. Schicht.
Stärkerer Ausfall von Zellen in IV., besonders aber in V. Ballonartig geblähte Zellen in V. Die Färbungsintensität der Zellen ist in einem Gesichtsfeld schon verschieden, es sind Pyramidenzellen, deren Membran ganz hellblau, noch eben erkennbar ist, das Protoplasma ist so hell tingiert, daß eben nur ein feines Wabenwerk erkennbar ist. Dann gibt es noch etwas mehr gefärbte Zellen, Dendriten nur hauchartig angedeutet, die atrophischen, schlanken Exemplare heben sich durch dunkle Färbung ab.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

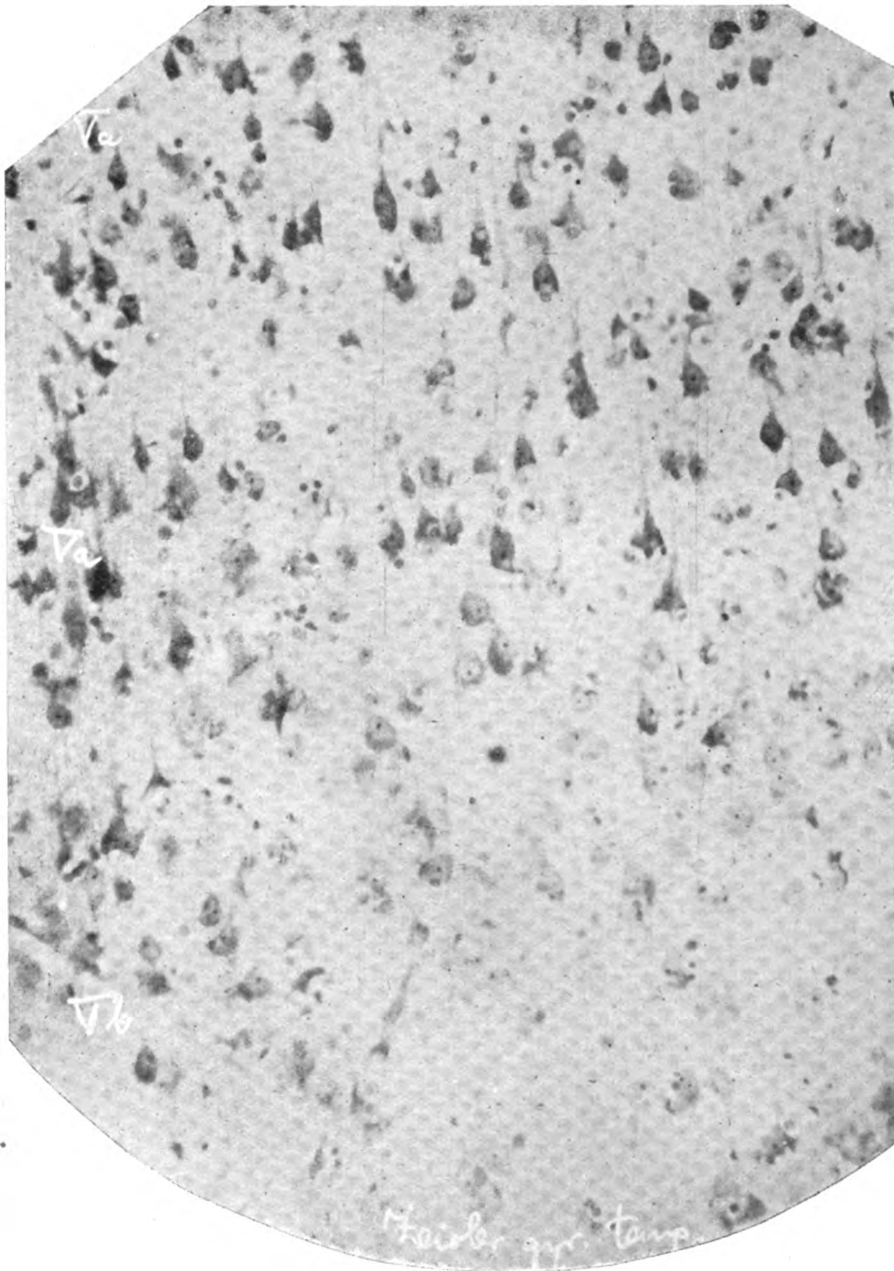


Abb. 22.
Gyrus temporalis II.
Schicht V zeigt die verschiedene Färbungsintensität der Pyramidenzellen, die untersten Zelllagen sind kaum gefärbt, die obersten Zellschichten in einer Schicht sind degeneriert, die Tendenz zur Abrundung ist augenscheinlich.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

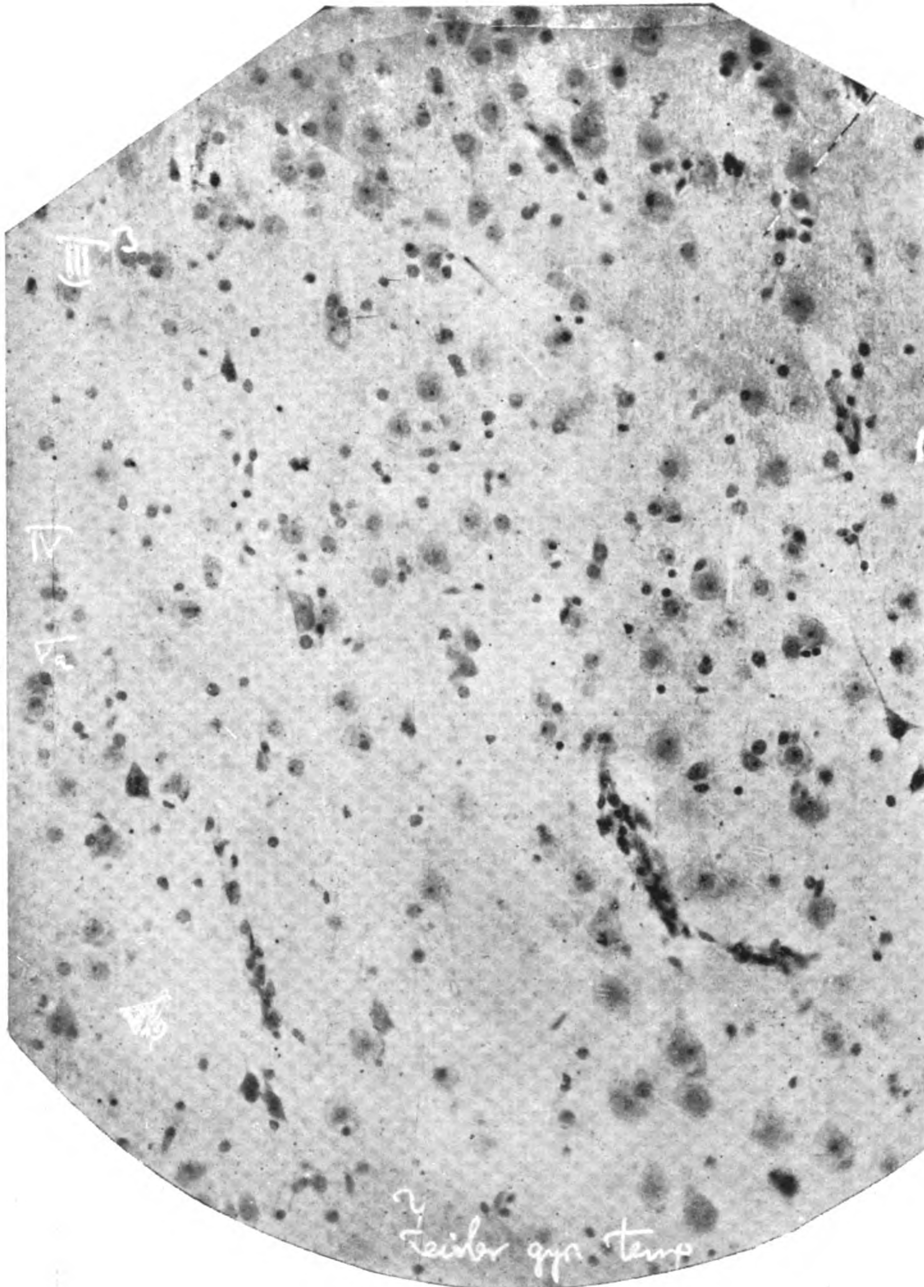


Abb. 23.
Gyrus temporalis II. III., IV. und V. Schicht.
Schwere vesikuläre Blähung und Entartung der Pyramidenzellen; hochgradige Lichtung der Zellreihen in V.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

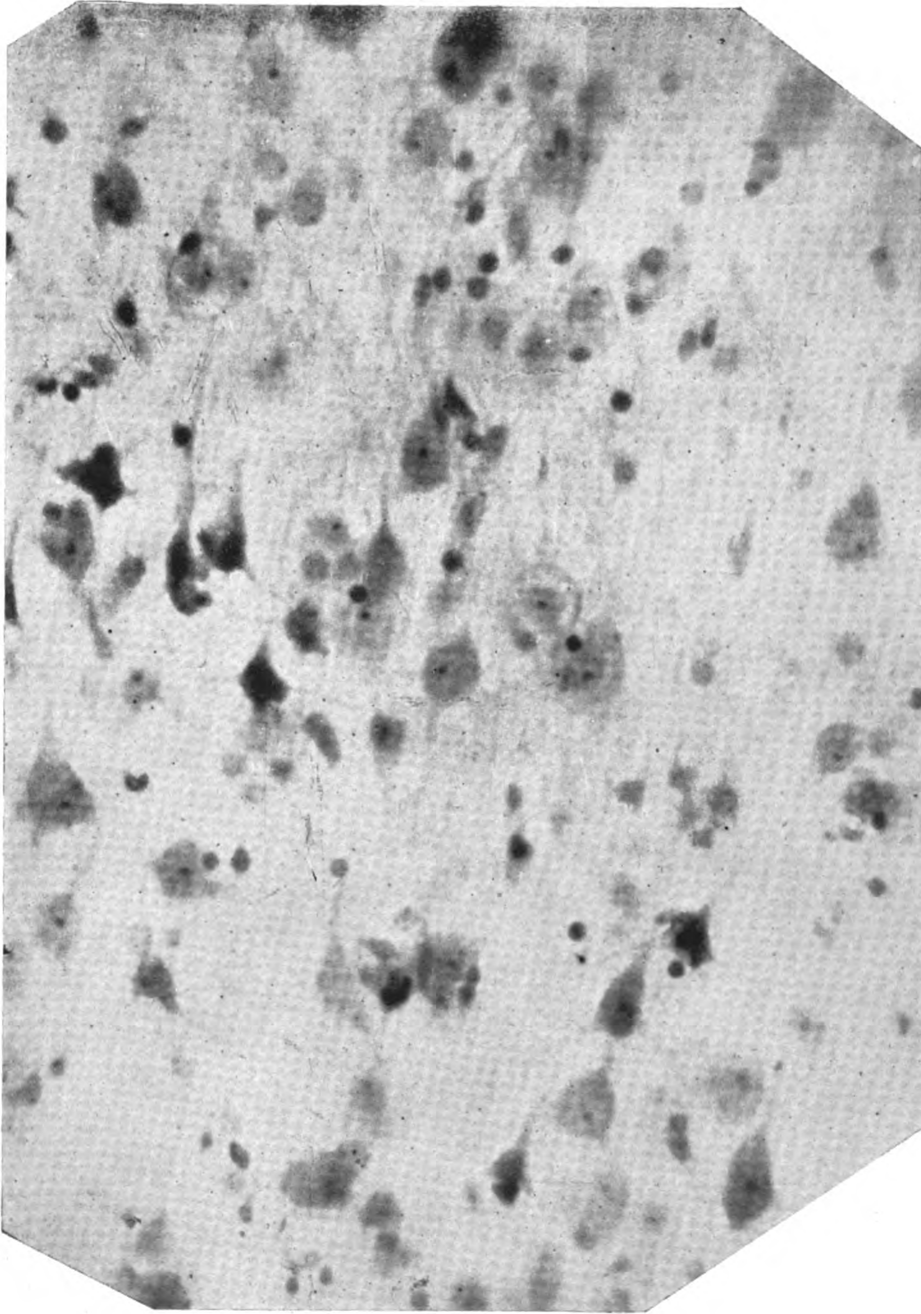


Abb. 24.
Gyrus temporalis III. V. Schicht.
Mikrophotogramm sofort nach Herstellung der Schnittpräparate. Auffallend zarte Färbung der Pyramidenzellen. Blähungserscheinungen an der Mehrzahl der Pyramidenzellen, Dendriten kaum sichtbar; einige Pyramidenzellen in völligem Zerfall.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

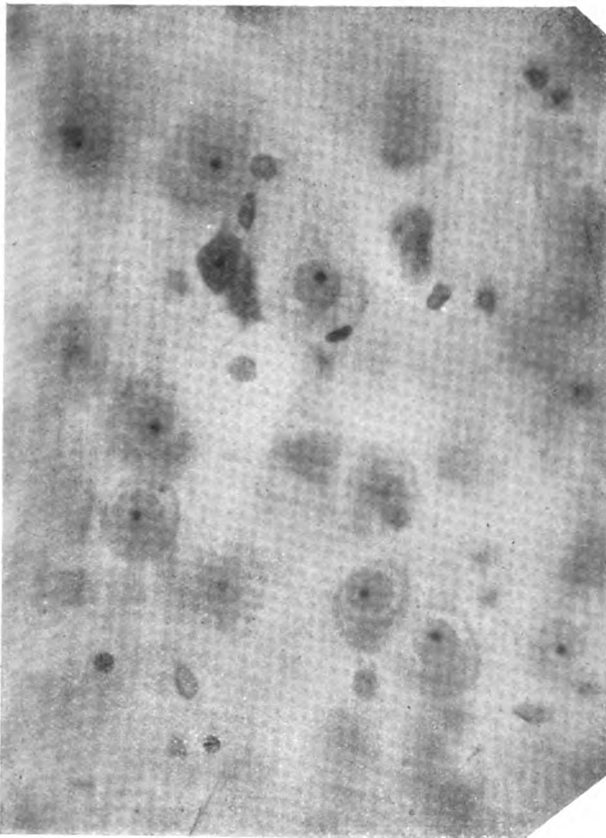


Abb. 25. II. Schicht des Gyrus temporalis II.

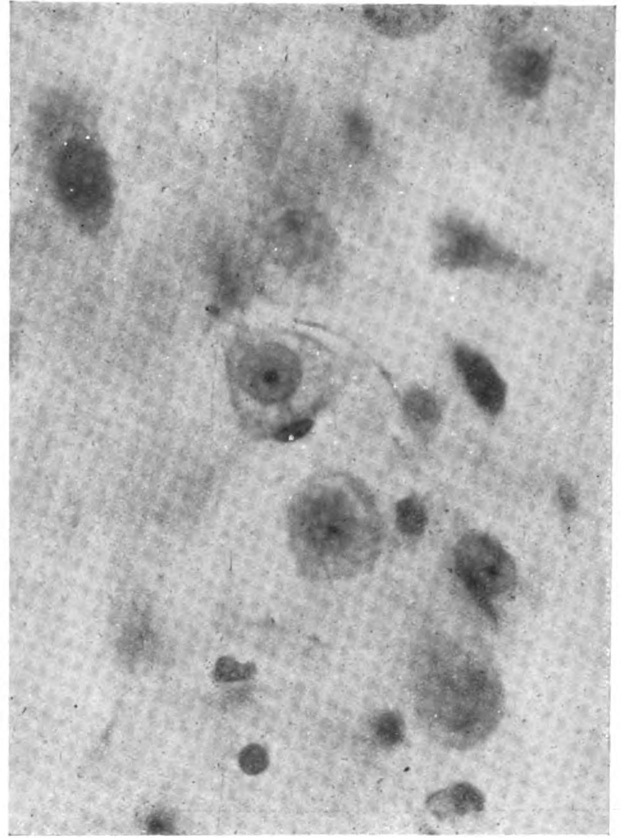


Abb. 26. Gyrus temporalis II.
III. Schicht, oberste Lage der Zellen.

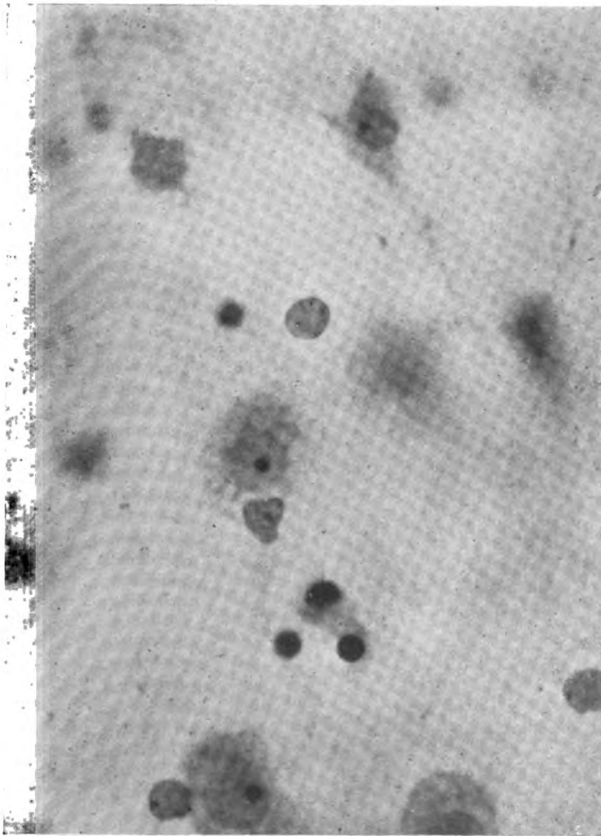


Abb. 27. Gyrus temporalis II. III. Schicht.
Geblähte, mit großem Kern versehene Ganglienzelle, an der Basis eine Gliazelle, unten große geblähte Pyramidenzellen. Drei Gliazellen.

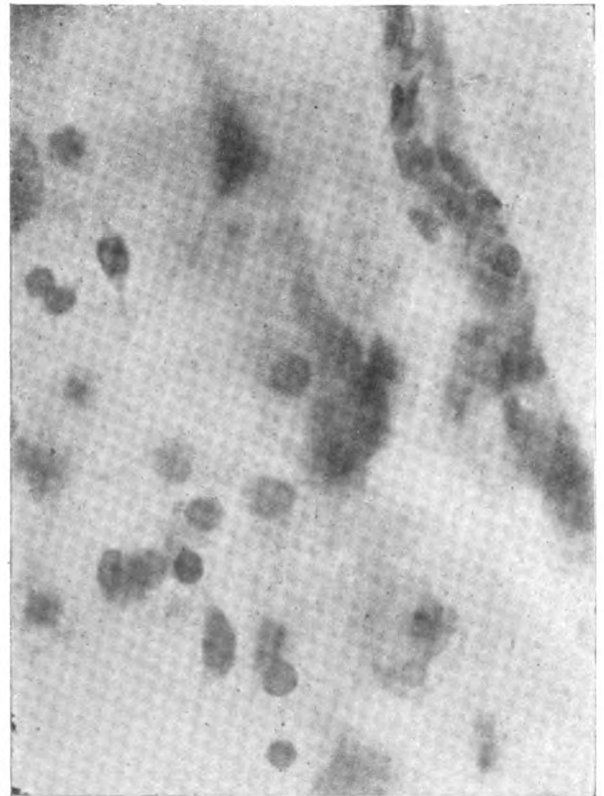


Abb. 28. Gyrus temporalis III. III. Schicht. Kapillare ohne Infiltrationserscheinungen. Atrophische Pyramidenzelle, mit Gliazellen. Ballonartig geblähte Ganglienzelle unten, einige Gliazellen und eine sehr kleine atrophische Pyramidenzelle.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

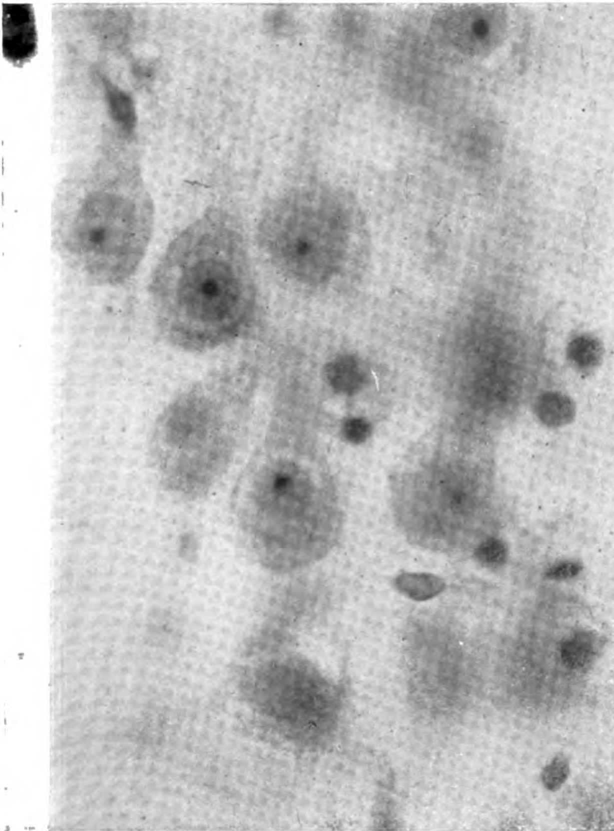


Abb. 29. III. Schicht des Gyrus temporalis tertius. Geblähte, degenerierte Ganglienzellen, alle mit sehr großen Kernen, hellen Protoplasmen.

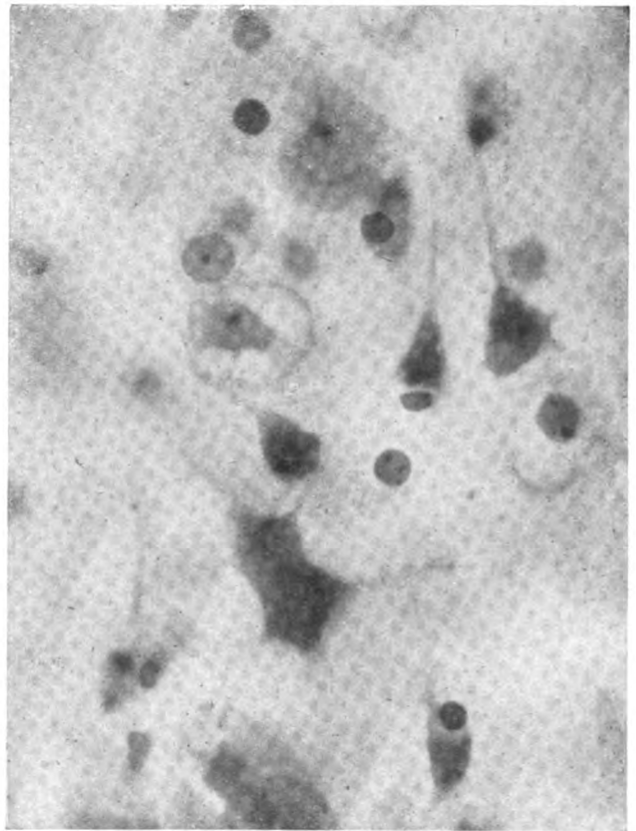


Abb. 30. V. Schicht des Gyrus temporalis III. Atrophische Ganglienzellenexemplare, geblähte, zwei große, helle Gliazellen.

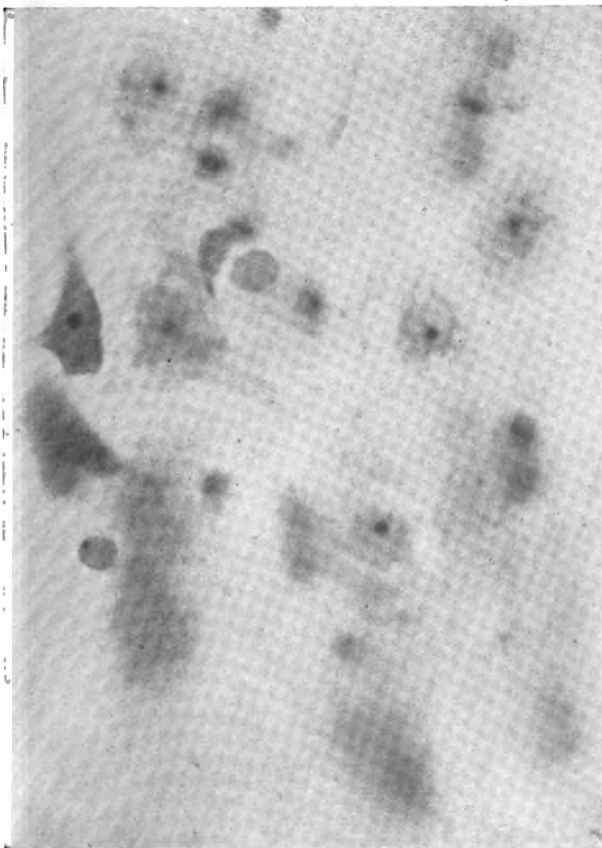


Abb. 31. V. Schicht des Gyrus temporalis III. Völlig zerfallende Ganglienzellen, eine kleine atrophische Zelle.

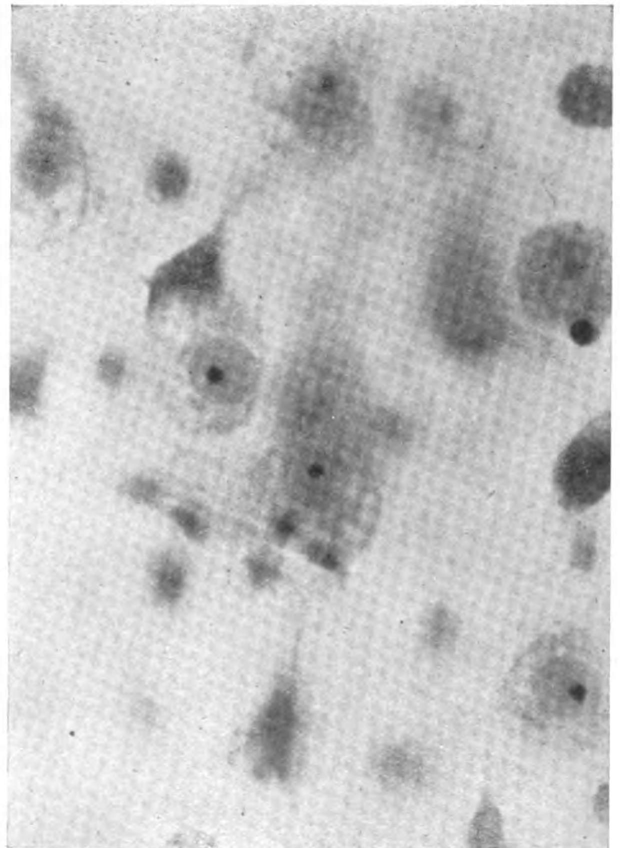


Abb. 32. V. Schicht des Gyrus temporalis III. Äußerst geblähte Zellen mit einigen Gliazellen, zwei atrophische Pyramidenzellen.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Abb. 33.
III. Schicht, unterster Abschnitt des Gyrus temporalis II.
Geblähte Zellen. Verschiedene Intensität der Auftreibung des Protoplasmaleibes.

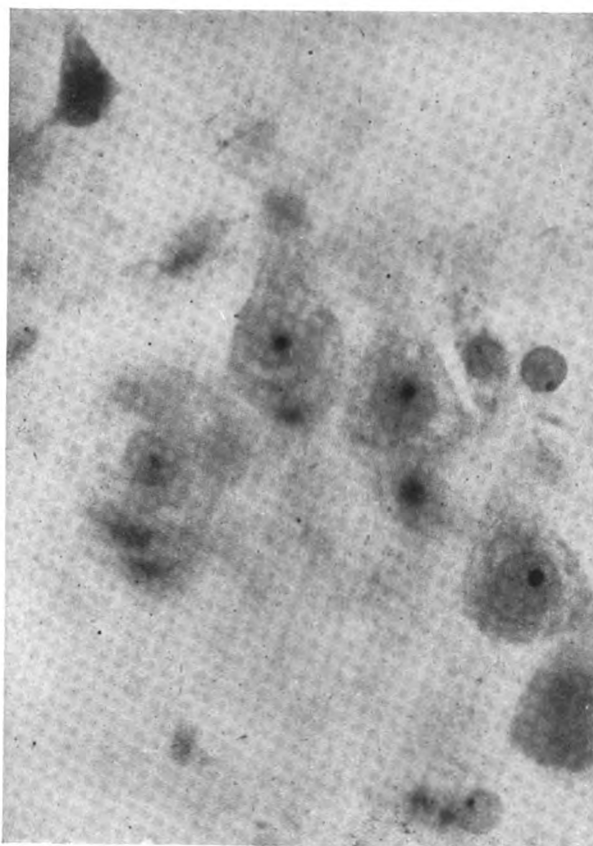


Abb. 33.

Abb. 34.
III. Schicht des Gyrus temporalis II.
Ballonartig geblähte Ganglienzellen aus der III. Schicht, **geblähte, ganz kleine** Ganglienzelle. **Atrophische** Ganglienzellen. **Gliazellen.**

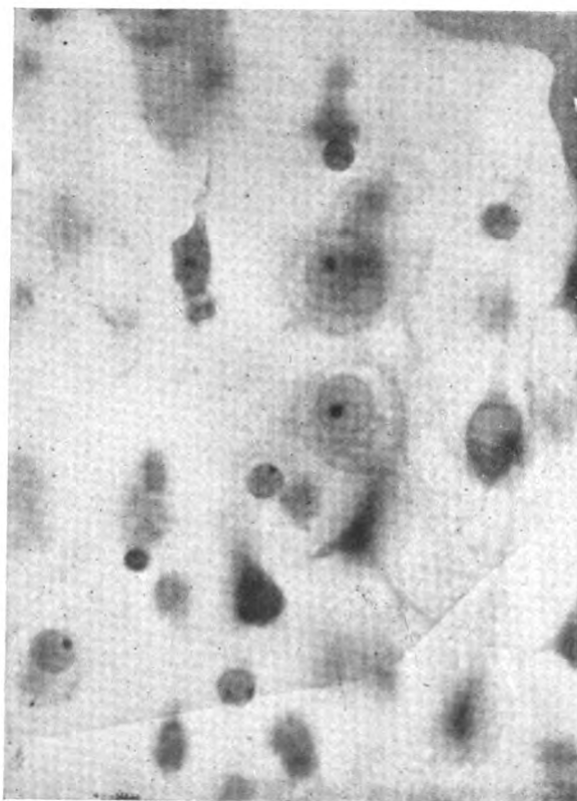


Abb. 34.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

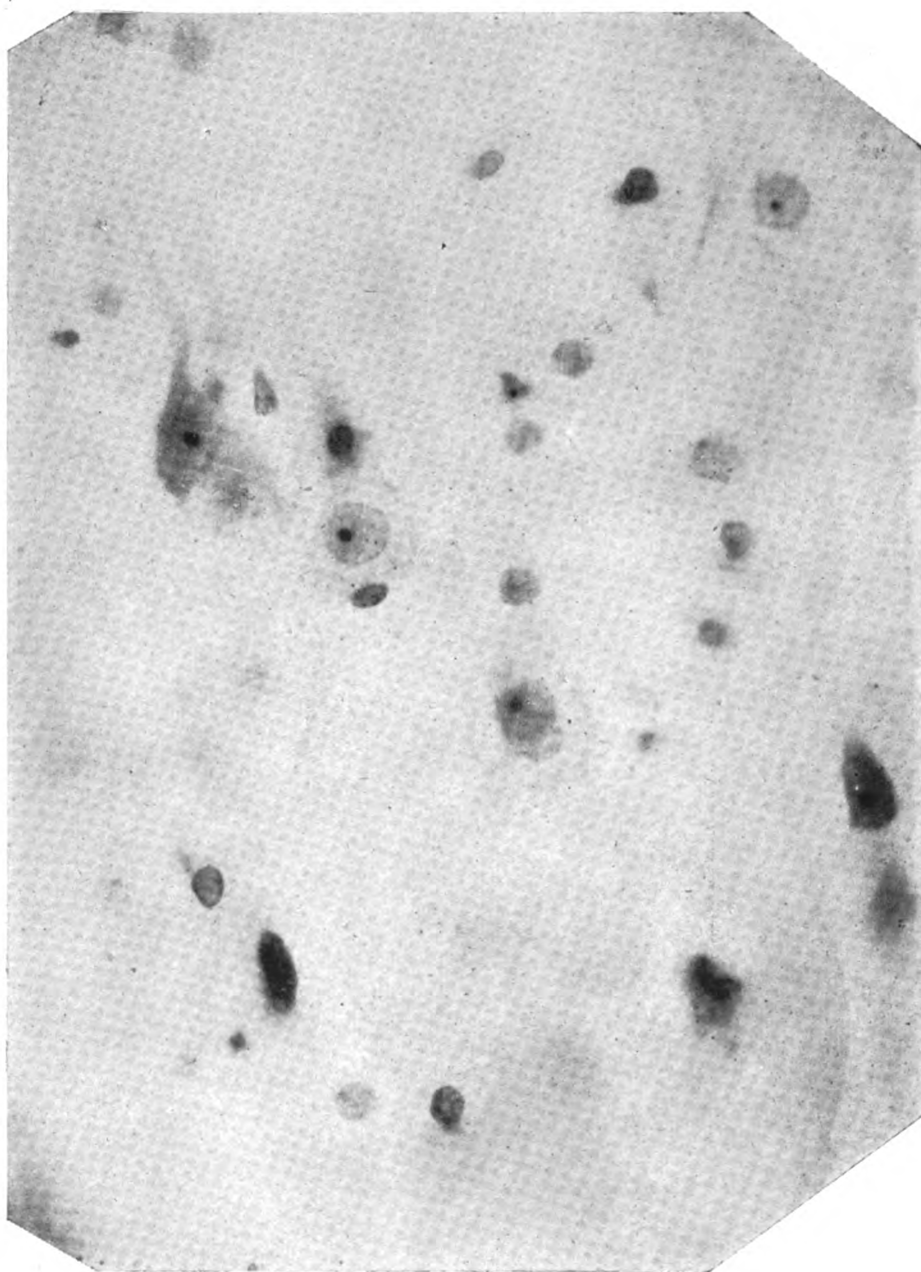


Abb. 35.
III. Schicht des Gyrus temporalis II.
Geblähte Ganglienzellen mit großen runden Kernen und exzentrisch gelagerten Kernkörperchen. Fast schattenhafte zarte Färbung der Pyramidenzellen. Viele Pyramidenzellen sind ohne Rest verschwunden.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

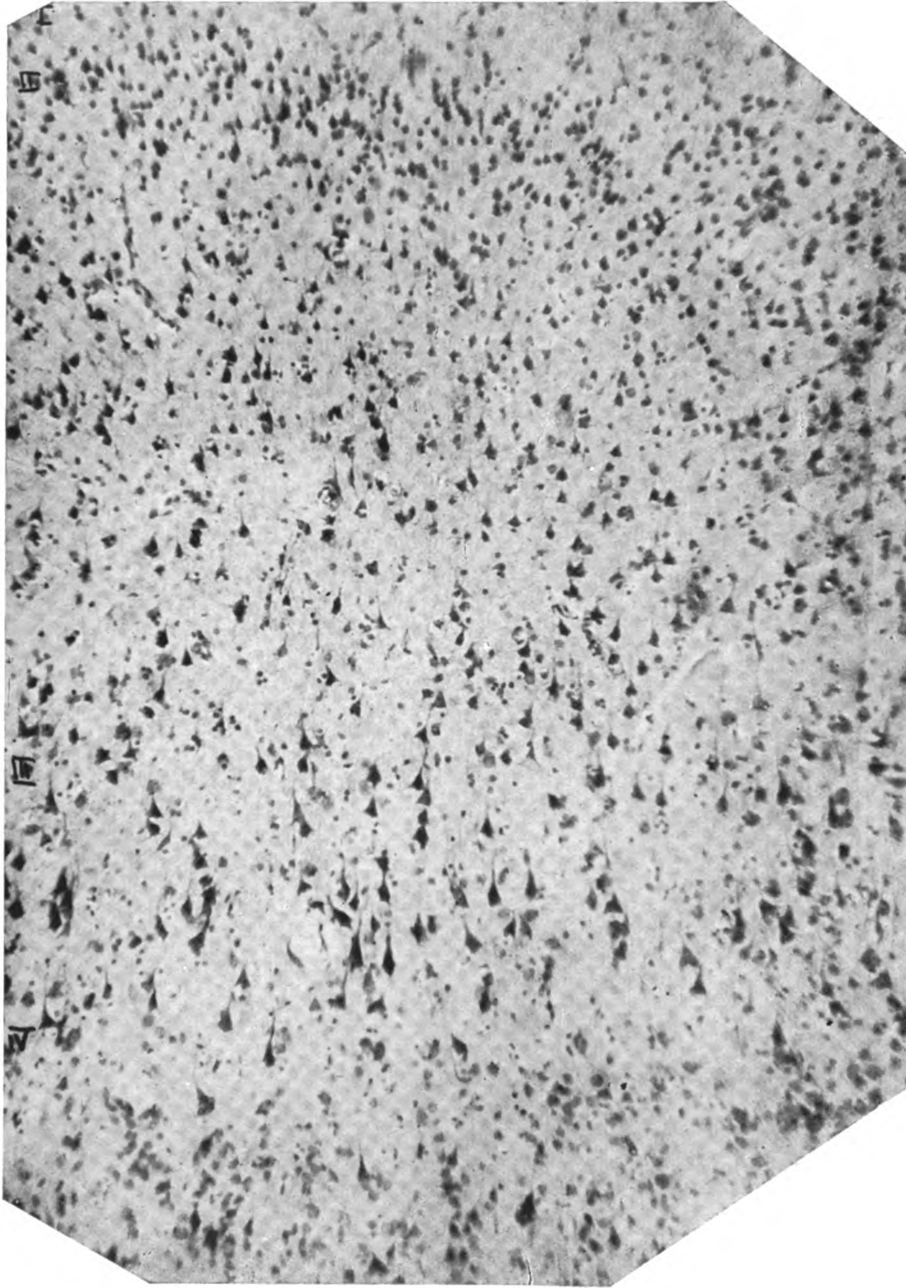


Abb. 36.
Gyrus frontalis I. I., II., III., IV. Schicht.
Diffuse starke Lichtung der Pyramidenzellenlagen, die dunkel gefärbten Ganglienzellen sind sehr atrophisch. Glasiges Aussehen der Kerne in IV. II. noch gut erhalten. Vergleiche mit Abbildung, wo Überwiegen der geblähten, degenerierten Pyramidenzellen ins Auge springt.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

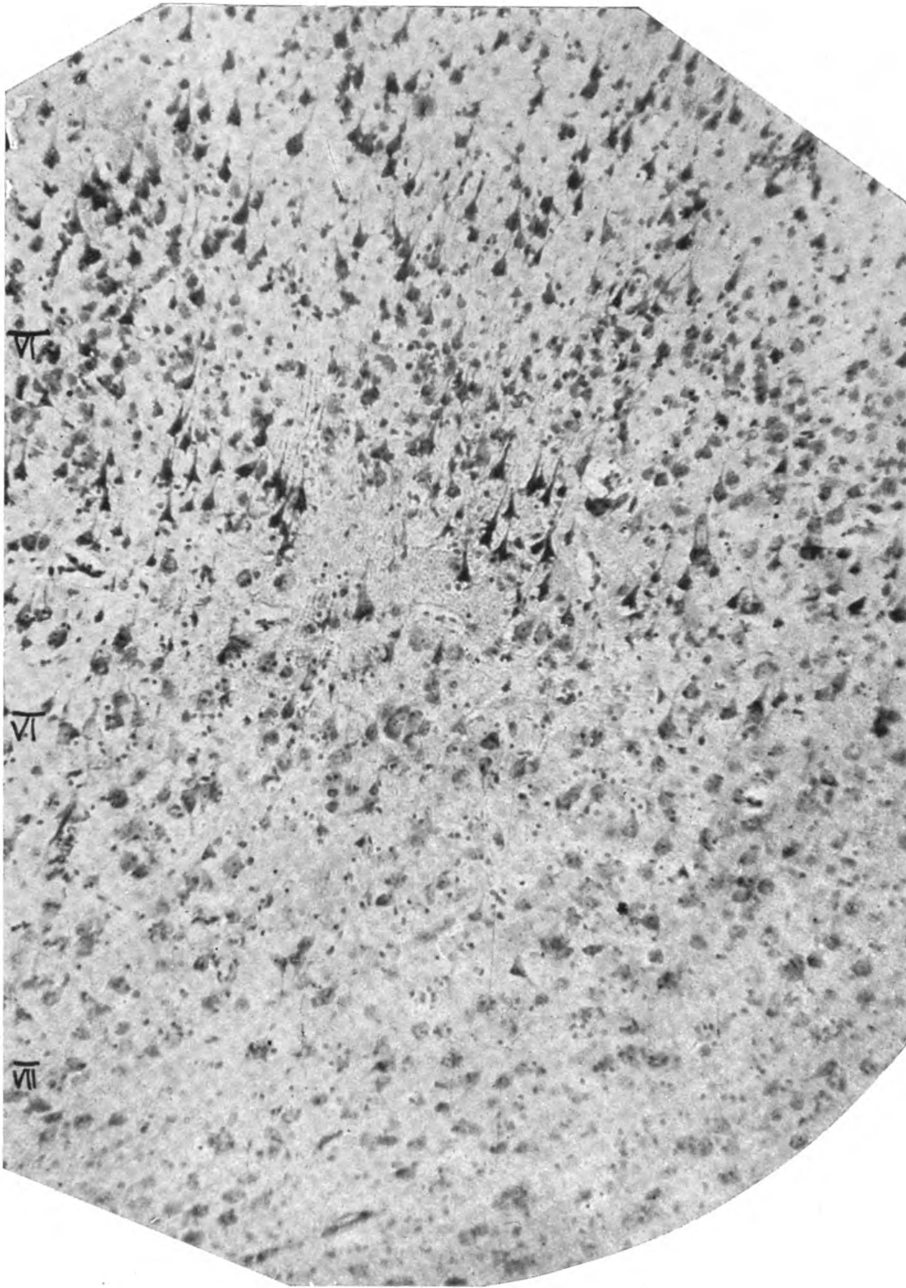


Abb. 37.
Gyrus frontalis I. V., VI., VII. Schicht.
Auffallend helle Färbung der etwas geblähten Zellen in VI. und VII. Dunkel gefärbte, sehr atrophische Zellgruppen in VI. Das Verhalten der Pyramidenzellen in VI., VII. ist denen in den Gyri temporales verschieden, was Färbung und Blähungserscheinungen betrifft.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.



Abb. 38.
Gyrus frontalis II.
II., III., beginnende IV. Schicht, die Zellen der III. Schicht sind sehr atrophisch, sehr viele sind völlig verschwunden.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

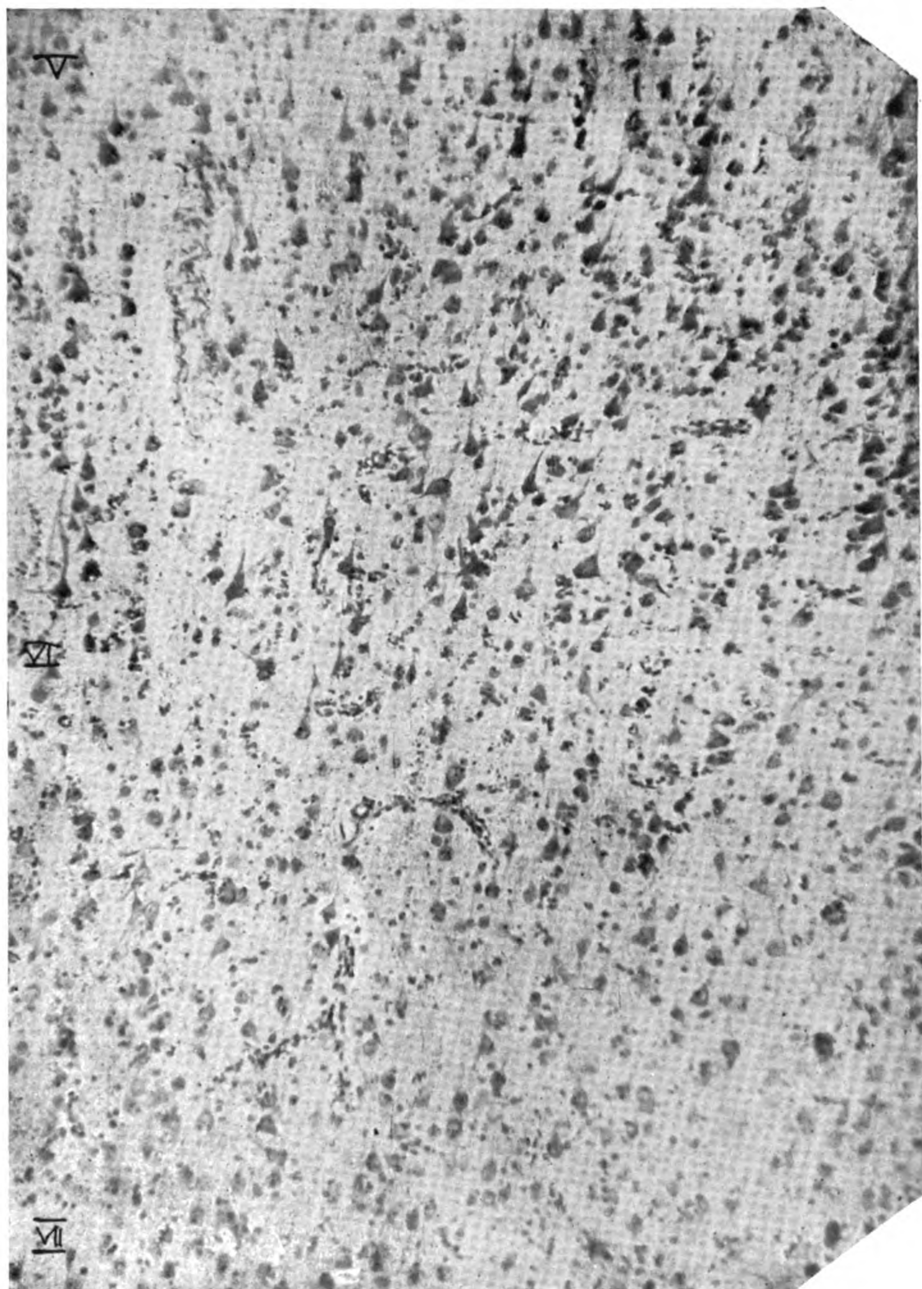


Abb. 39.
Gyrus frontalis II. V., VI., VII. Schicht.
Oberer Teil der VII.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

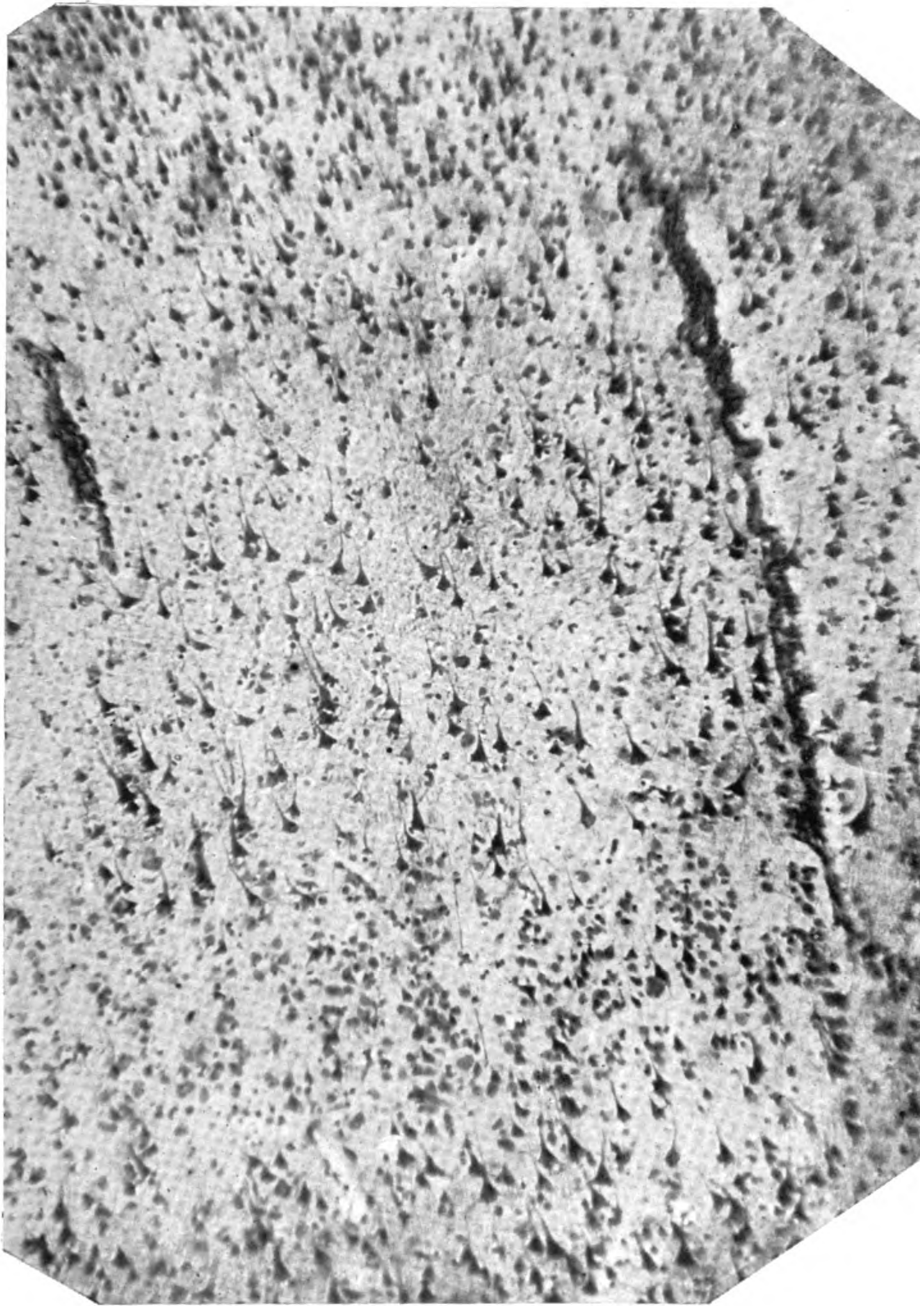


Abb. 40.
Gyrus frontalis II. II., III., IV. Schicht, beginnende V. Schicht.
Deutliche Lichtung der III. Schicht, noch gut erhaltene II. Eigenartig hell gefärbte und schmutzig gefärbte Zellelemente der IV. Schicht. Keine Entzündungserscheinungen.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

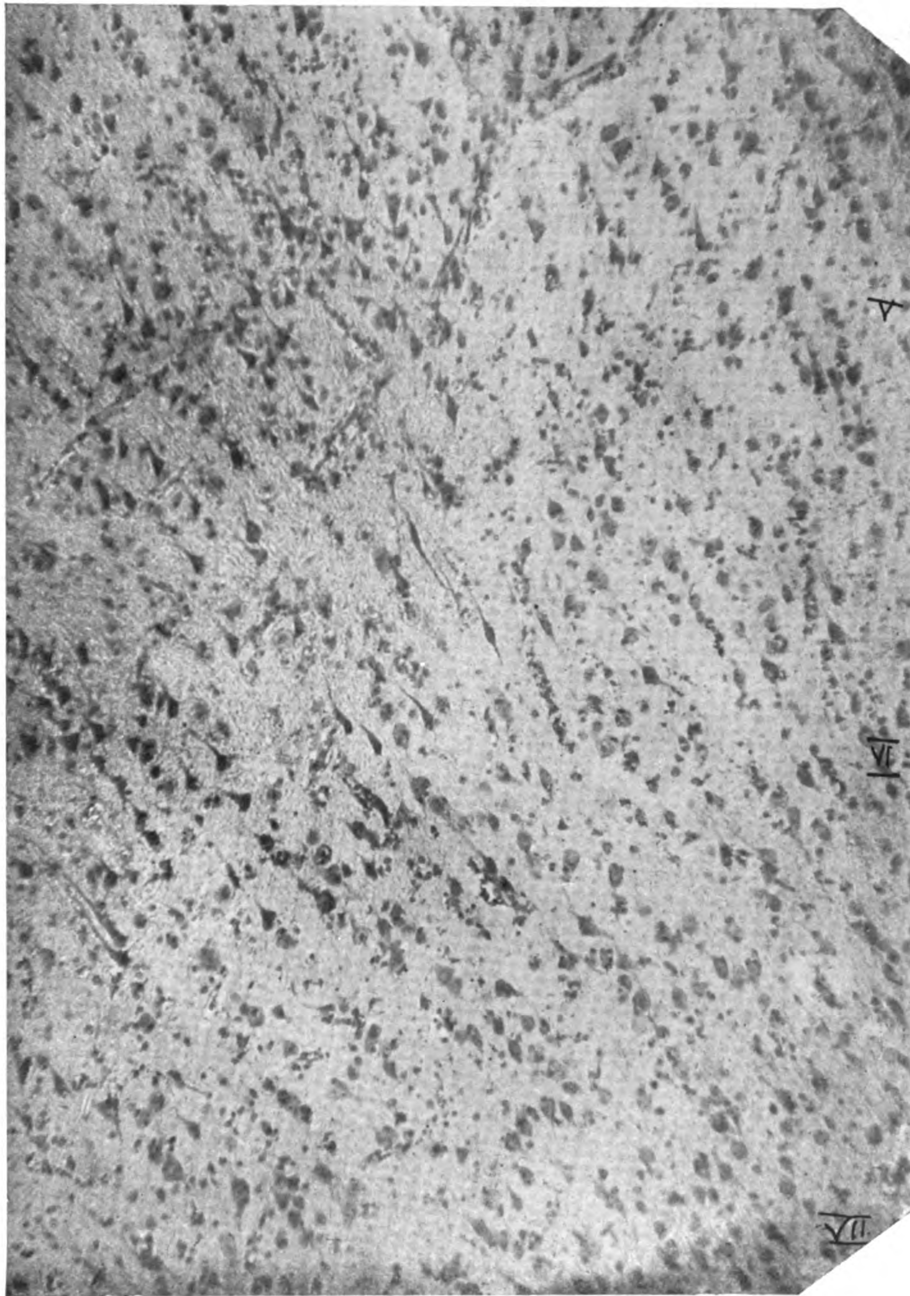


Abb. 41.
Gyrus frontalis II. V., VI., VII. Schicht.
Besonders auffallend ist die Veränderung der V. Schicht; sehr atrophische, spindelförmige Pyramidenzellen, um die herum sehr hell gefärbte, teils vesikulär entartete und atrophische Zellen gruppiert sind.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

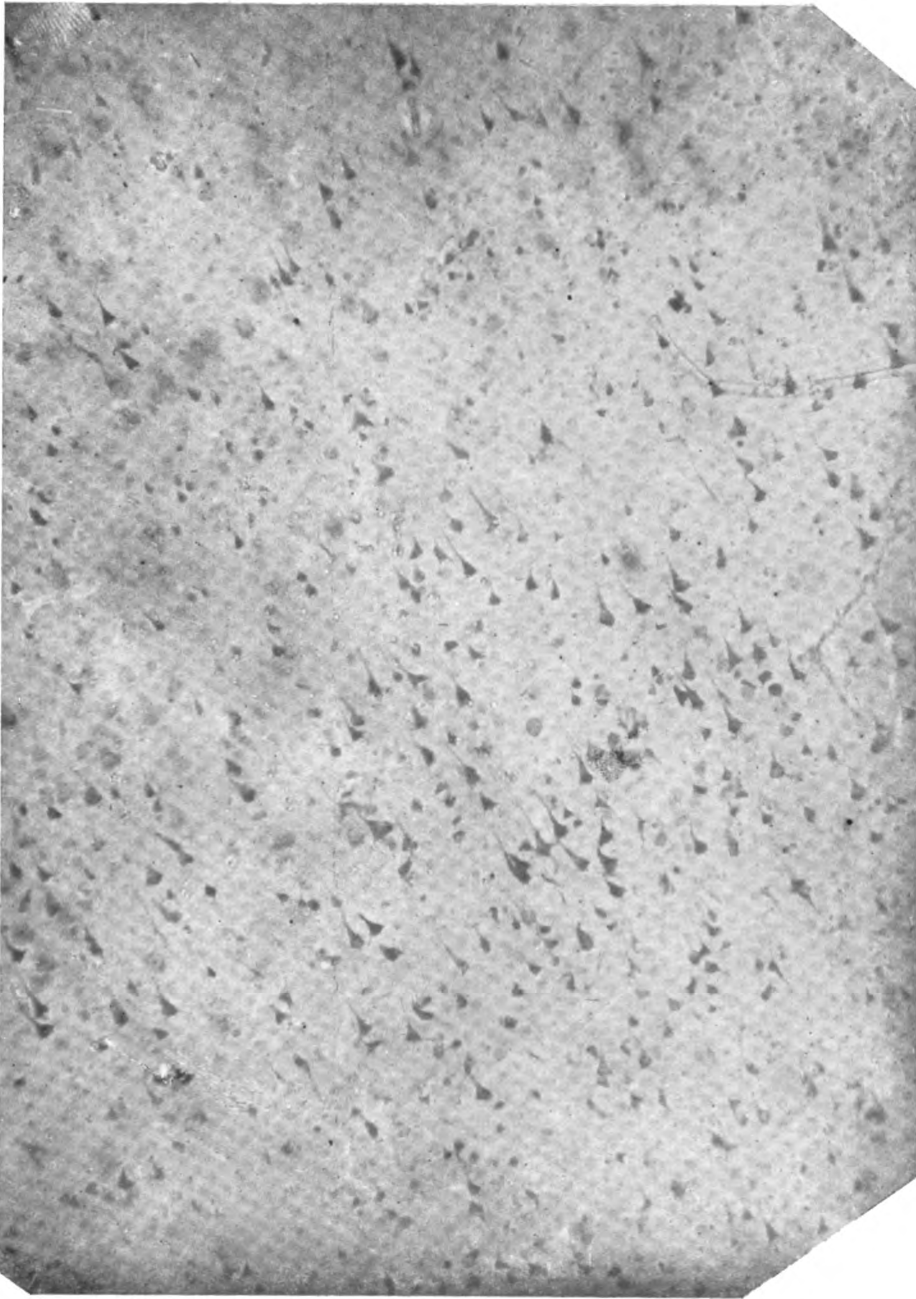


Abb. 41 a.
Gyrus frontalis II. V., VI. Schicht.
Besonders schwere Pyramidenzellenausfälle, es sind nur die atrophischen Zellen gefärbt, die geblähten und vesikulär entarteten Pyramidenzellen sind völlig verschwunden.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

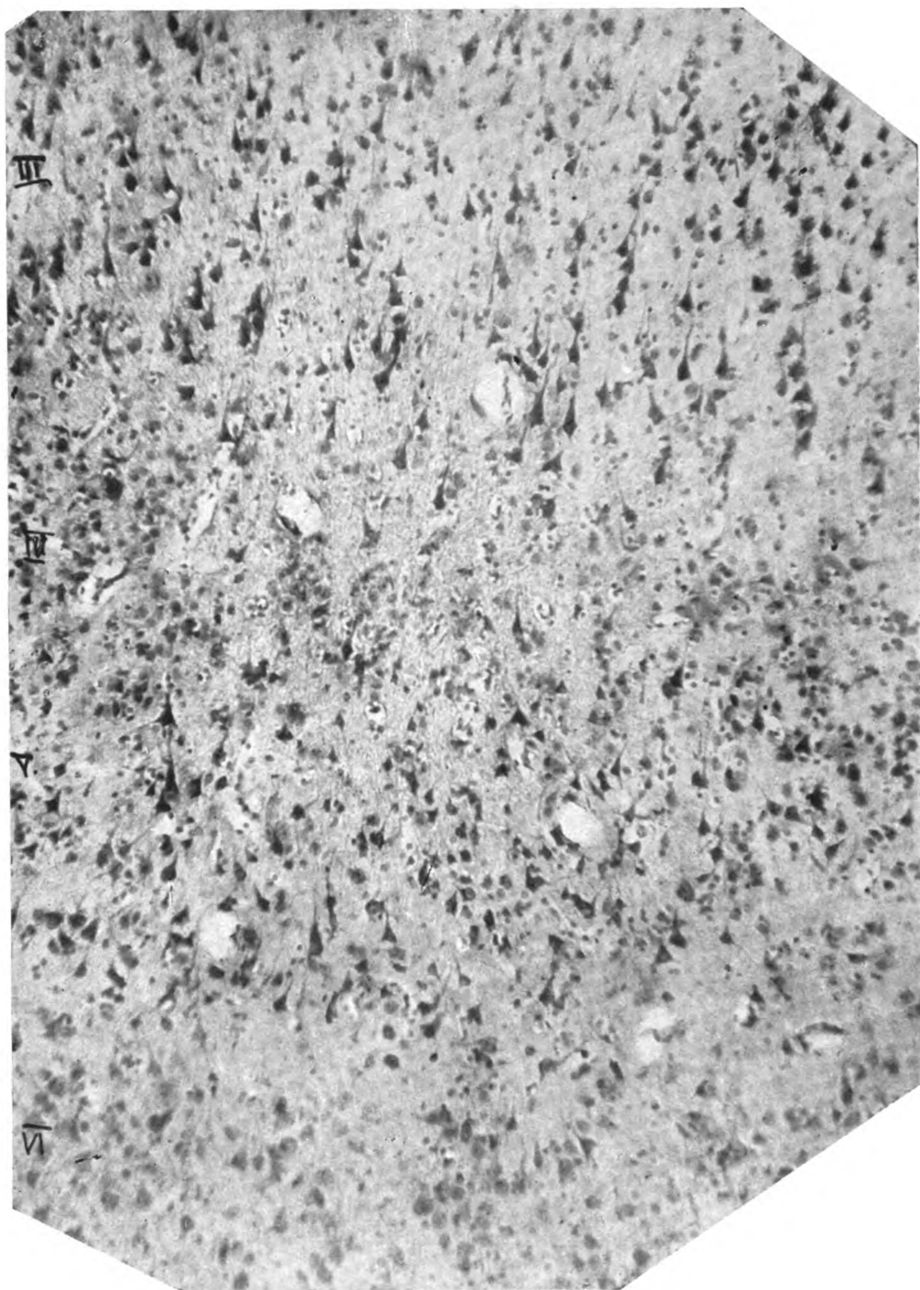


Abb. 42.

Gyrus frontalis II. III., IV., V., VI. Schicht.

Besonders eigenartig schlecht färben sich die Elemente der IV. Schicht. Glasige, vesikuläre Degeneration der Zellen; tief dunkelblau gefärbte, kleine, atrophische Zellengruppen in III; um sie herum verödete kleine Flecke; erweiterte perizelluläre Räume in V. Hell, wäßrig gefärbte Zellen in VI.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

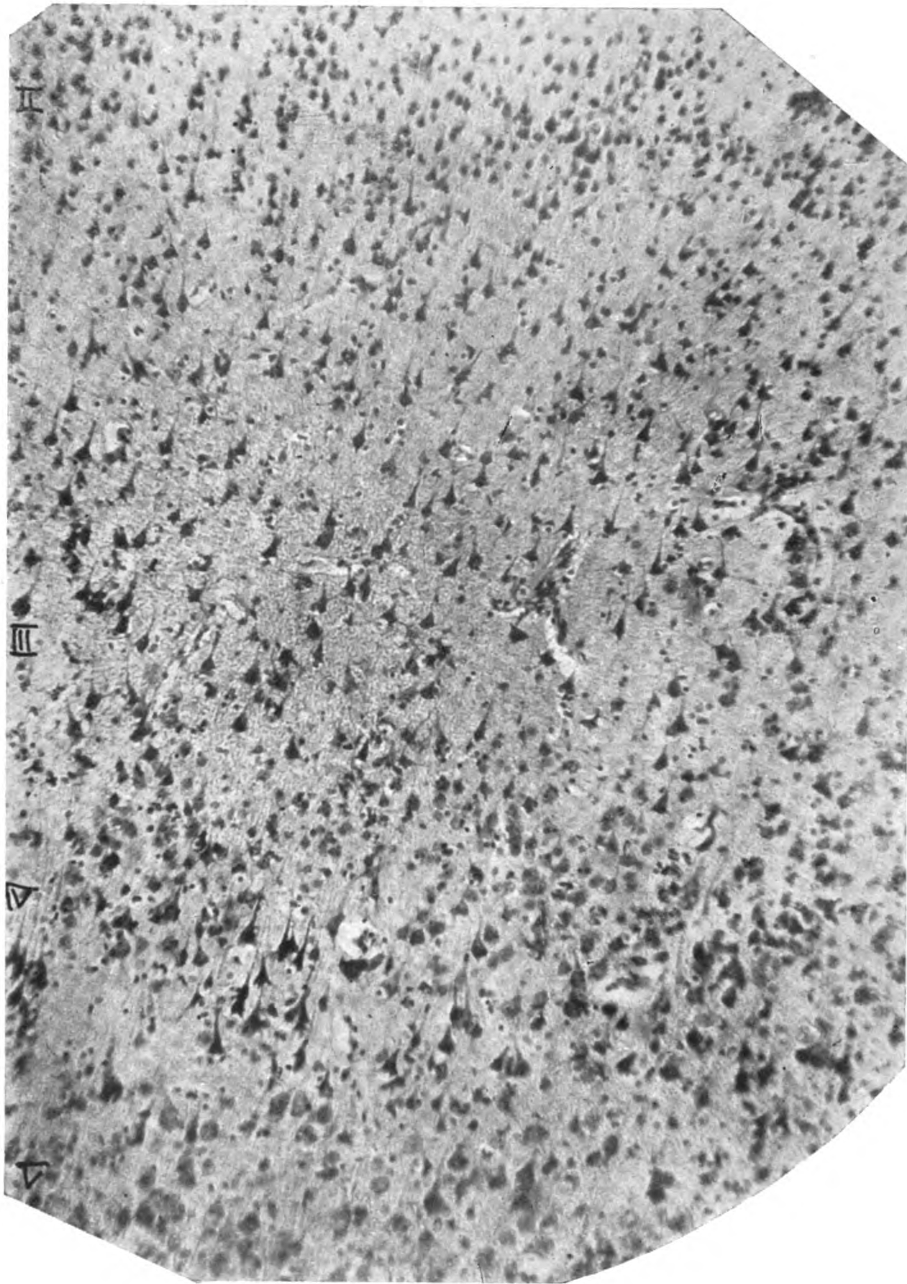


Abb. 43.
Gyrus frontalis II. I., II., III., IV., V. Schicht.
Die Zellen der IV. Schicht glasig, trübe, schmutzig blau gefärbt, stark geblähte Zellen in V., gemischt mit sehr atrophischen, tief dunkelblau gefärbten Zellgruppen in V. Ausfälle in III. Die Veränderungen der Zellen in IV. sind besonders stark.

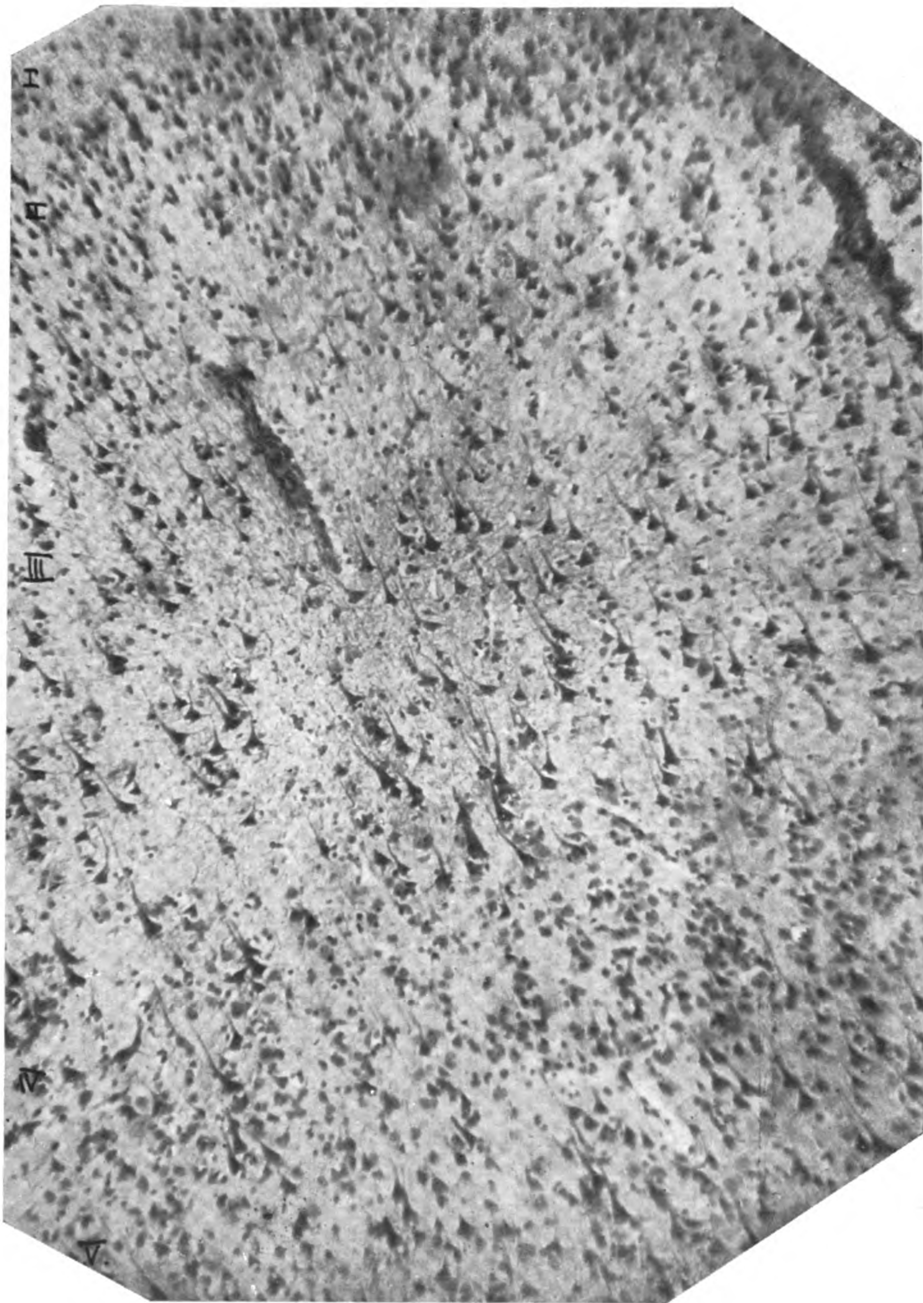


Abb. 44.
Gyrus frontalis. I., II., III., IV. und oberer Teil der V. Schicht.
Größere Ausfälle in III. Sehr atrophische, dunkel gefärbte Pyramidenzellengruppen, um sie herum verödete Flecke. IV. Schicht mit glasig degenerierten, schmutzig hell gefärbten Zellen.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

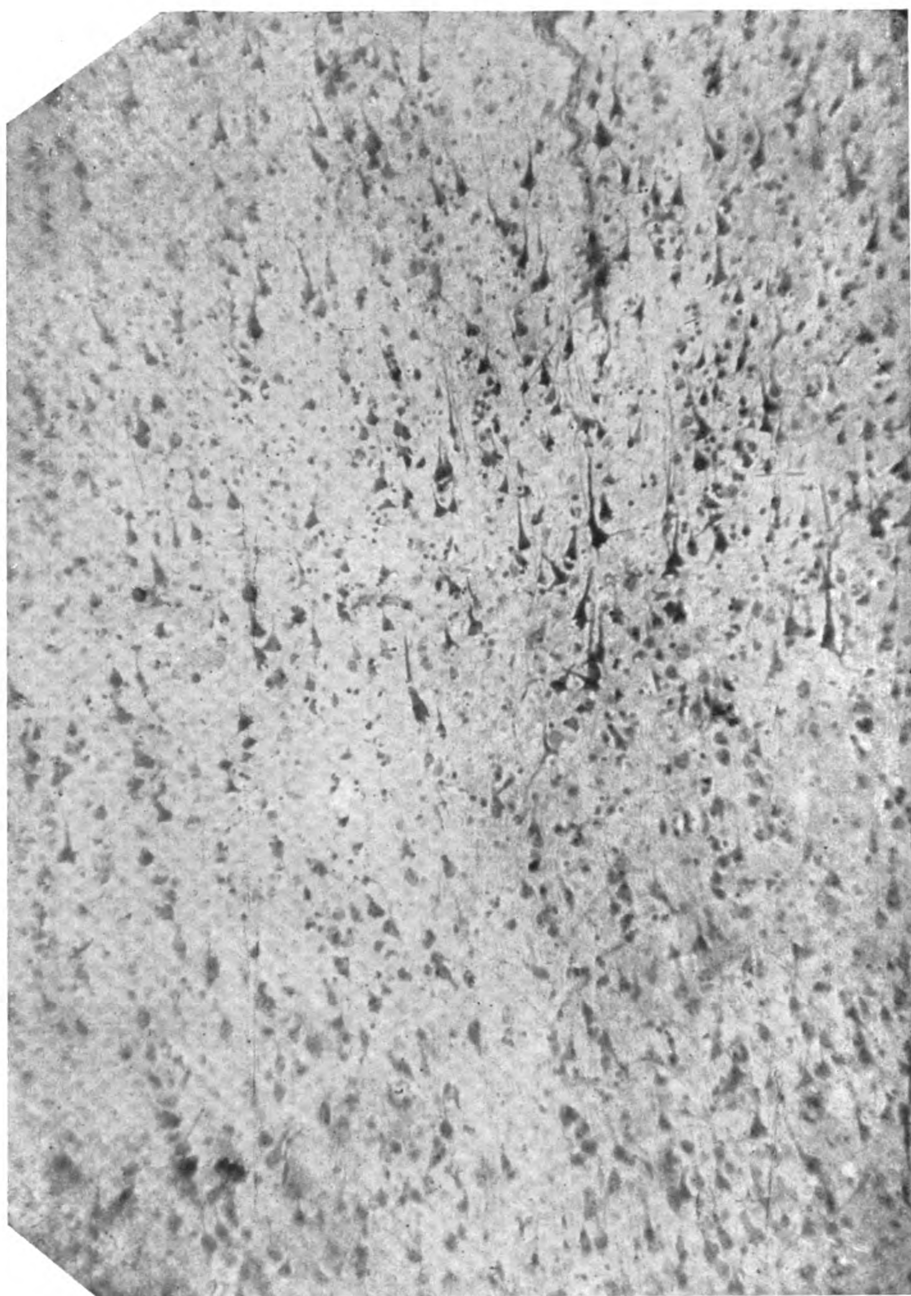


Abb. 45.
Gyrus frontalis II. II., III. Schicht.
Mit sehr hell und undeutlich gefärbten Zellen in III., es sind nur einige dunkel gefärbte Pyramidenzellen, die auch sehr atrophisch sind.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

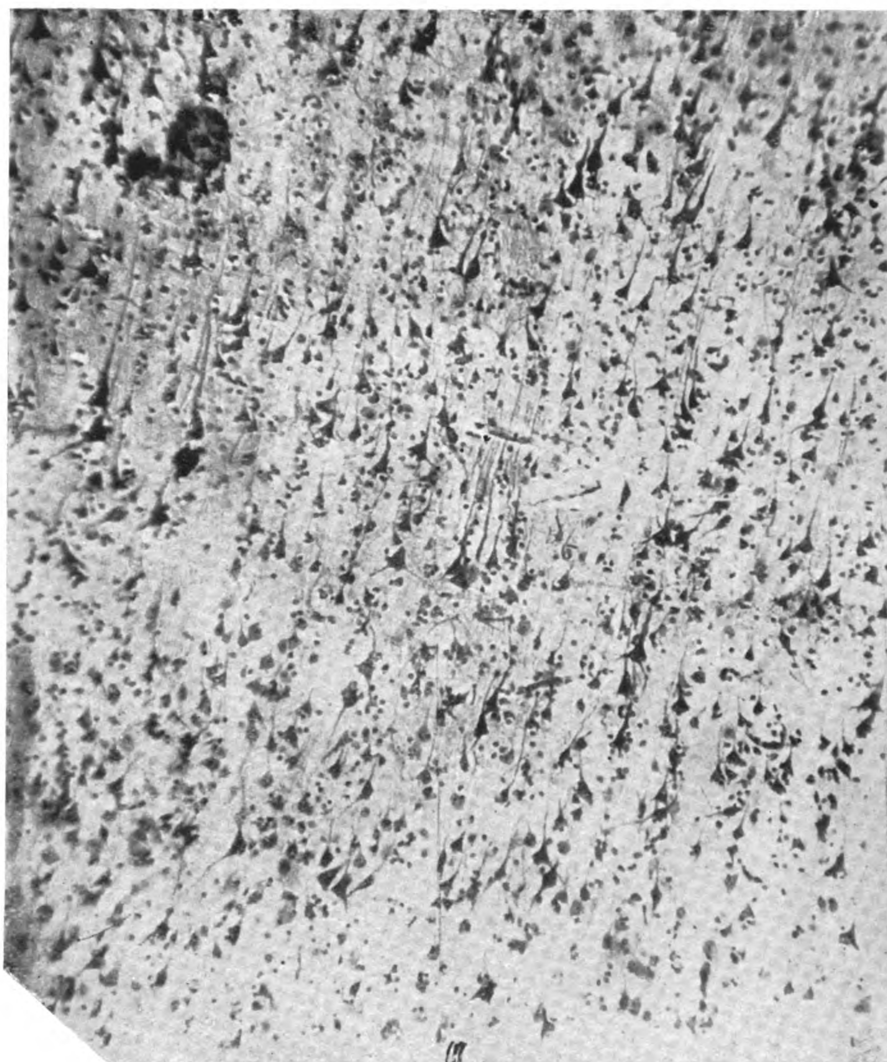


Abb. 46.
Gyrus frontalis III. V., VI., VII. Schicht.
Sehr atrophische, gruppenweise geordnete Pyramidenzellen. Gruppen in Schicht VI.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

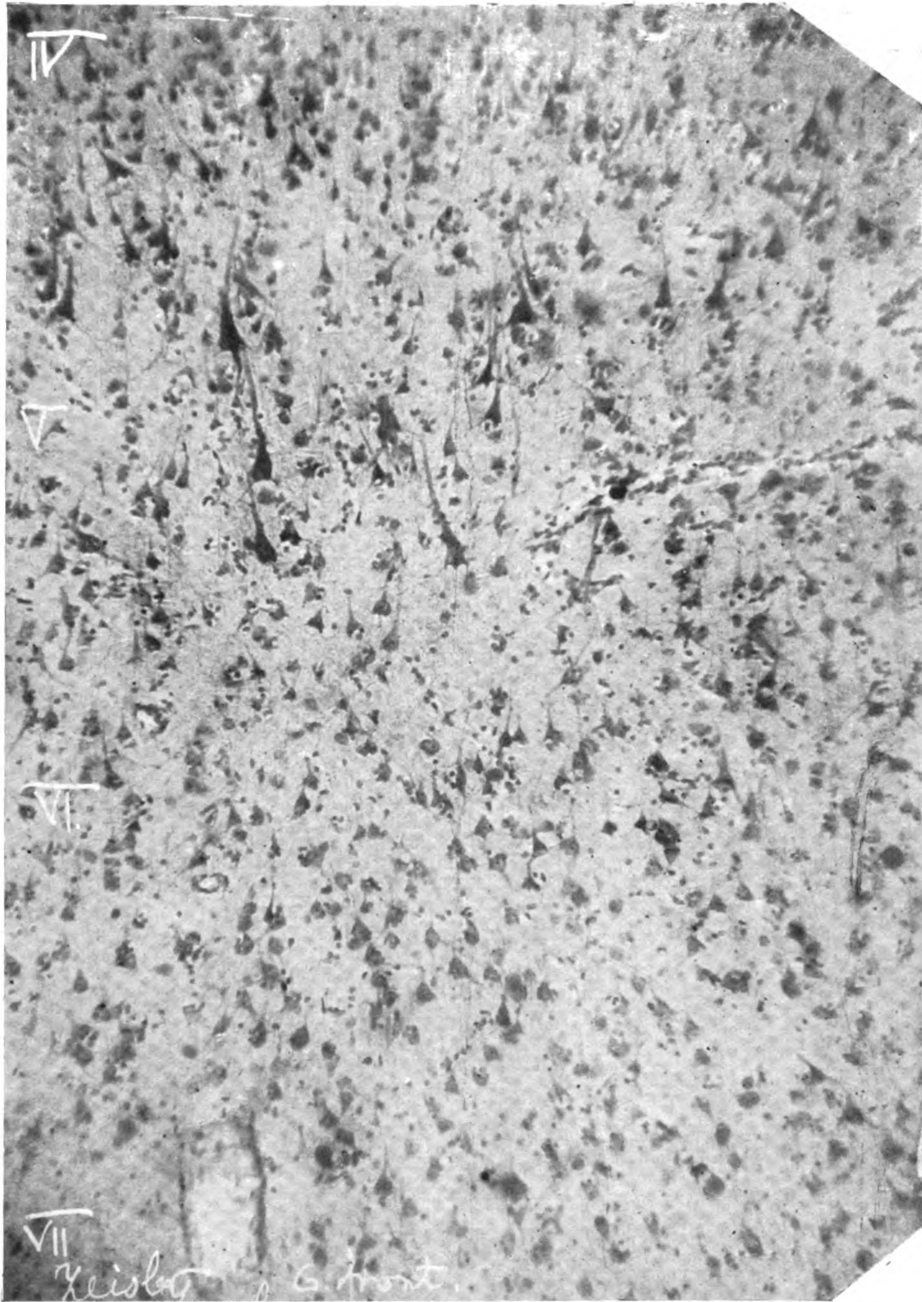


Abb. 47.

Gyrus frontalis III. IV., V., VI., VII. Schicht.

Nirgends sind die Zellen derart verändert wie in der Gyri temporales, es überwiegt die atrophische Form der Zellveränderungen, und in VI ist eine Andeutung zur Abrundung der Pyramidenzellen zu sehen.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

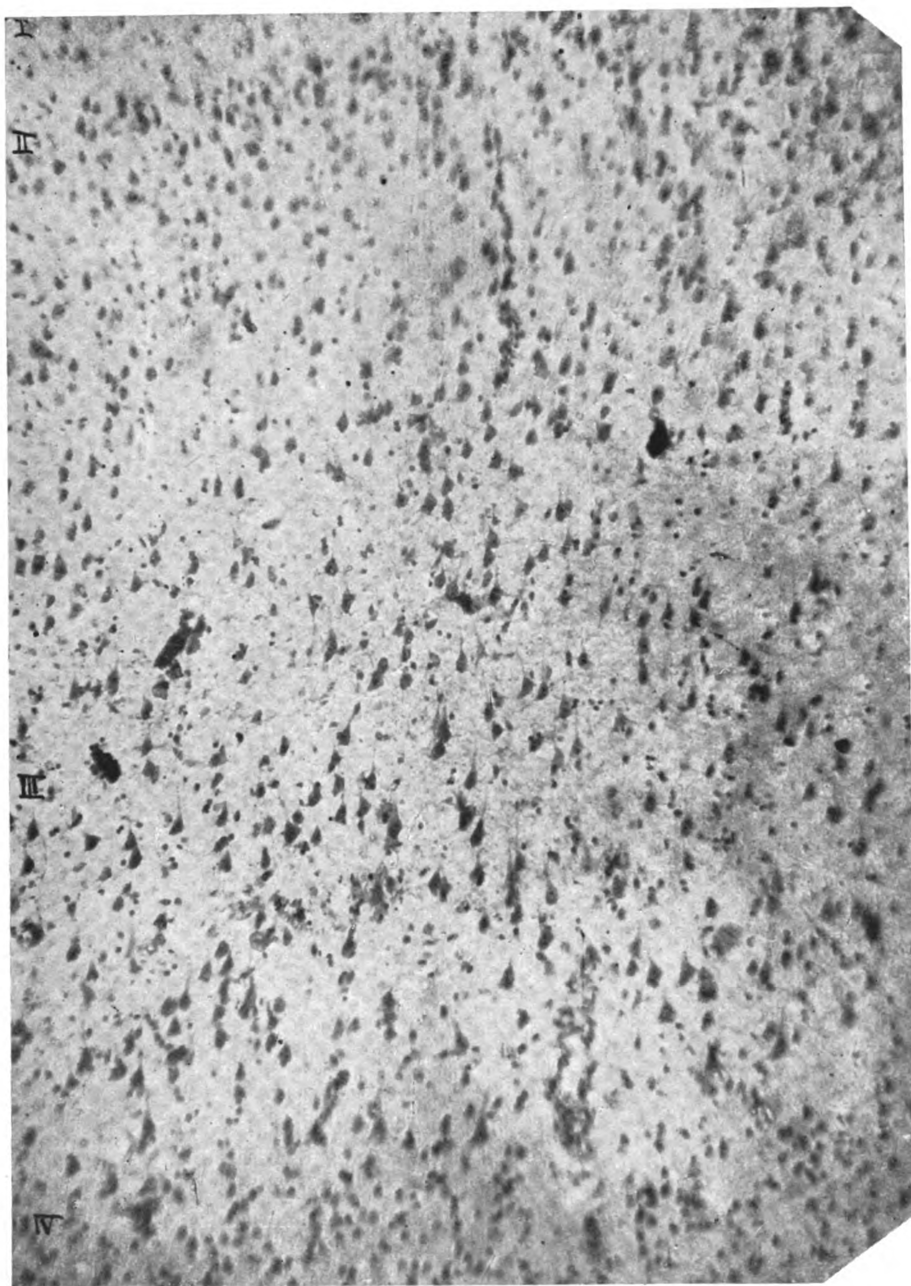


Abb. 48.
Gyrus frontalis II. I., II., III., IV. Schicht.
Beginnende Blähungserscheinungen an den Zellen der II. Starke Ausfälle und Atrophie in III links vom längsgetroffenen Gefäßchen.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

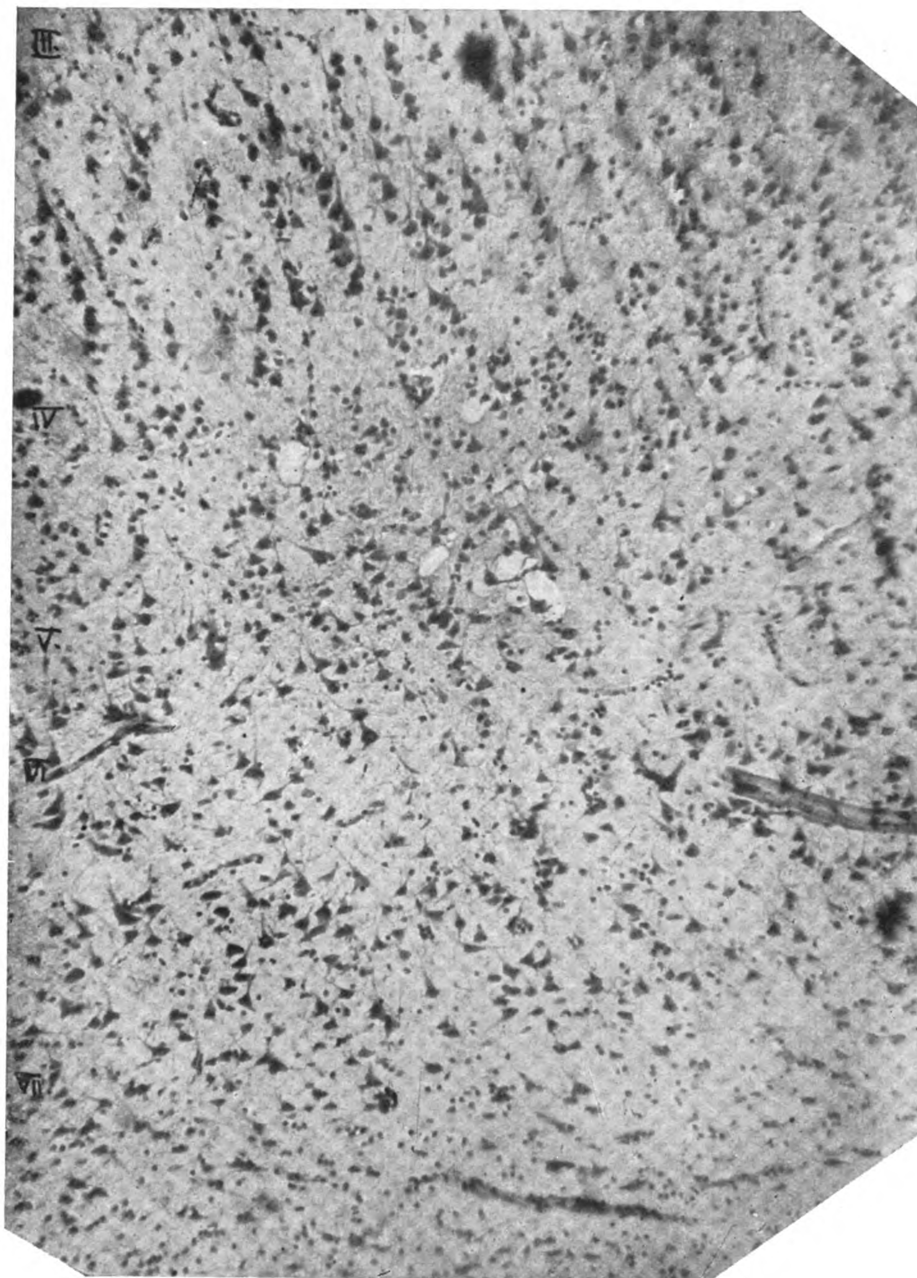


Abb. 49.
Gyrus frontalis II.
Untere Hälfte der III. Schicht. IV., V., VI., VII. Schicht sehr ausgesprochene Schrumpfung und Atrophie der Zellen. Hier zum erstenmal Klaffen der sehr erweiterten perizellulären Räume um einige Pyramidenzellen in V. und IV.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

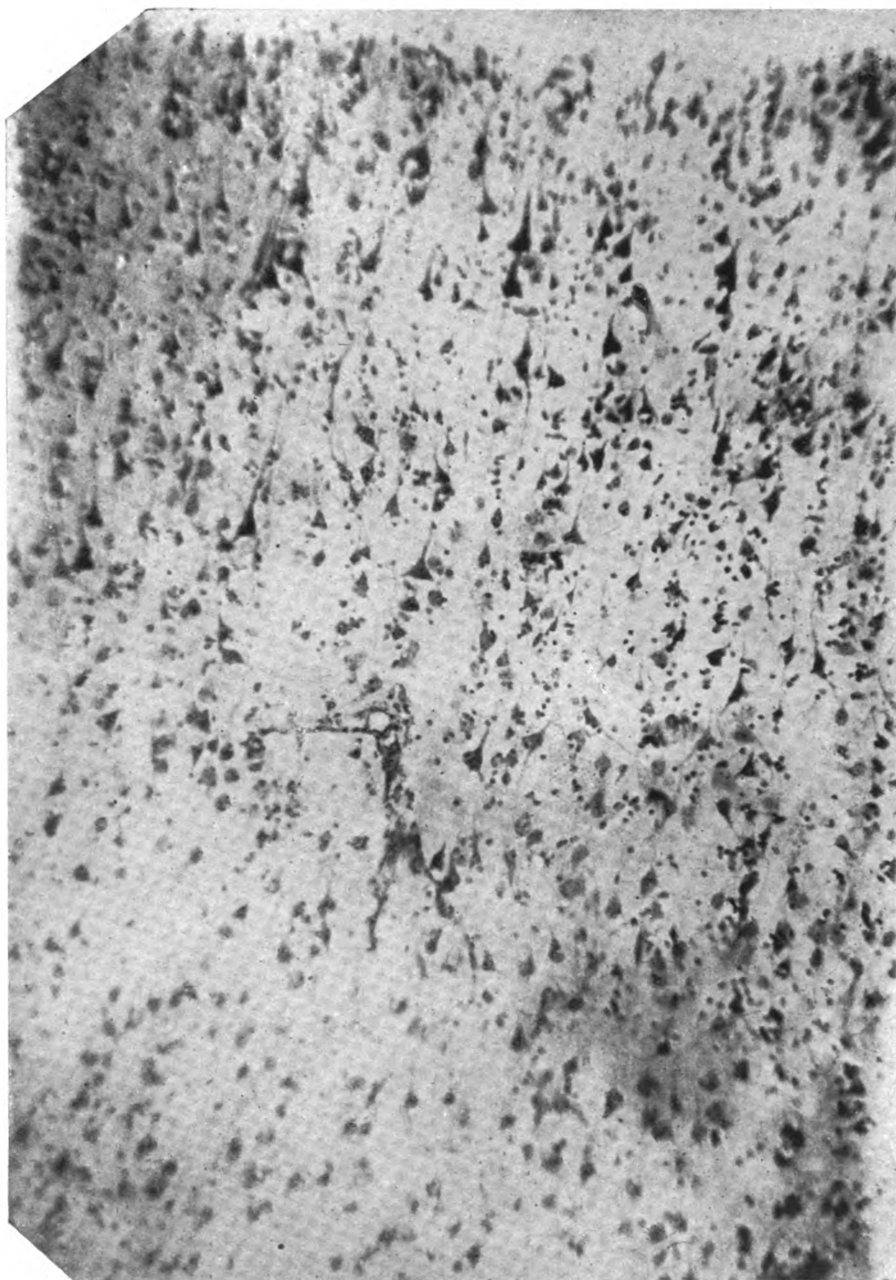


Abb. 50.
Gyrus frontalis III. VI., VII. Schicht.
Verödungsherd in der Nähe der Kapillare in VII Durchweg atrophische Zellen.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

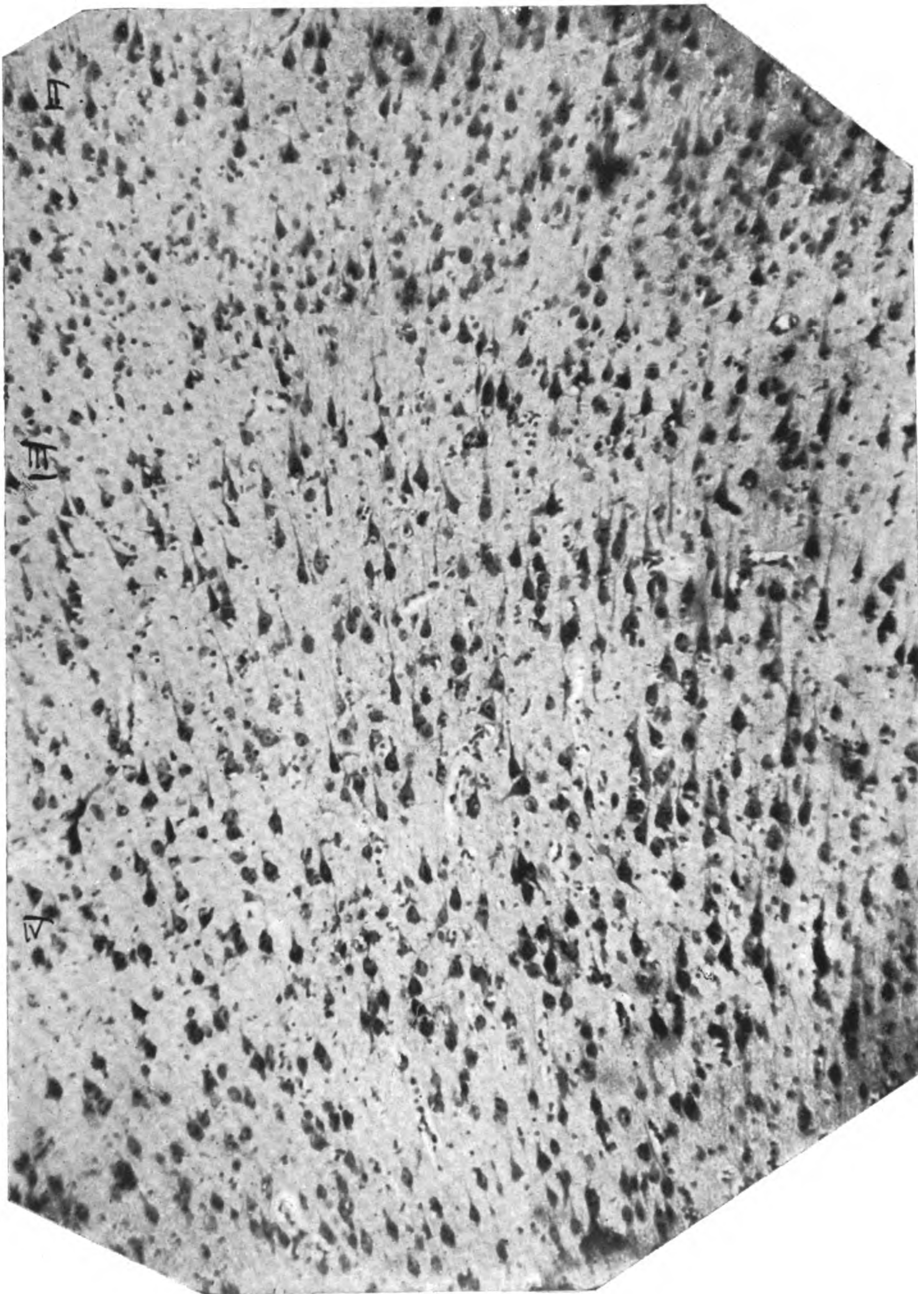


Abb. 51.
Kuppe des Gyrus temporalis II. II., III., IV. Schicht.
Mit sehr atrophischen Zellen, viele geblähte Exemplare. Atrophische Zellen sind sehr dunkel gefärbt.

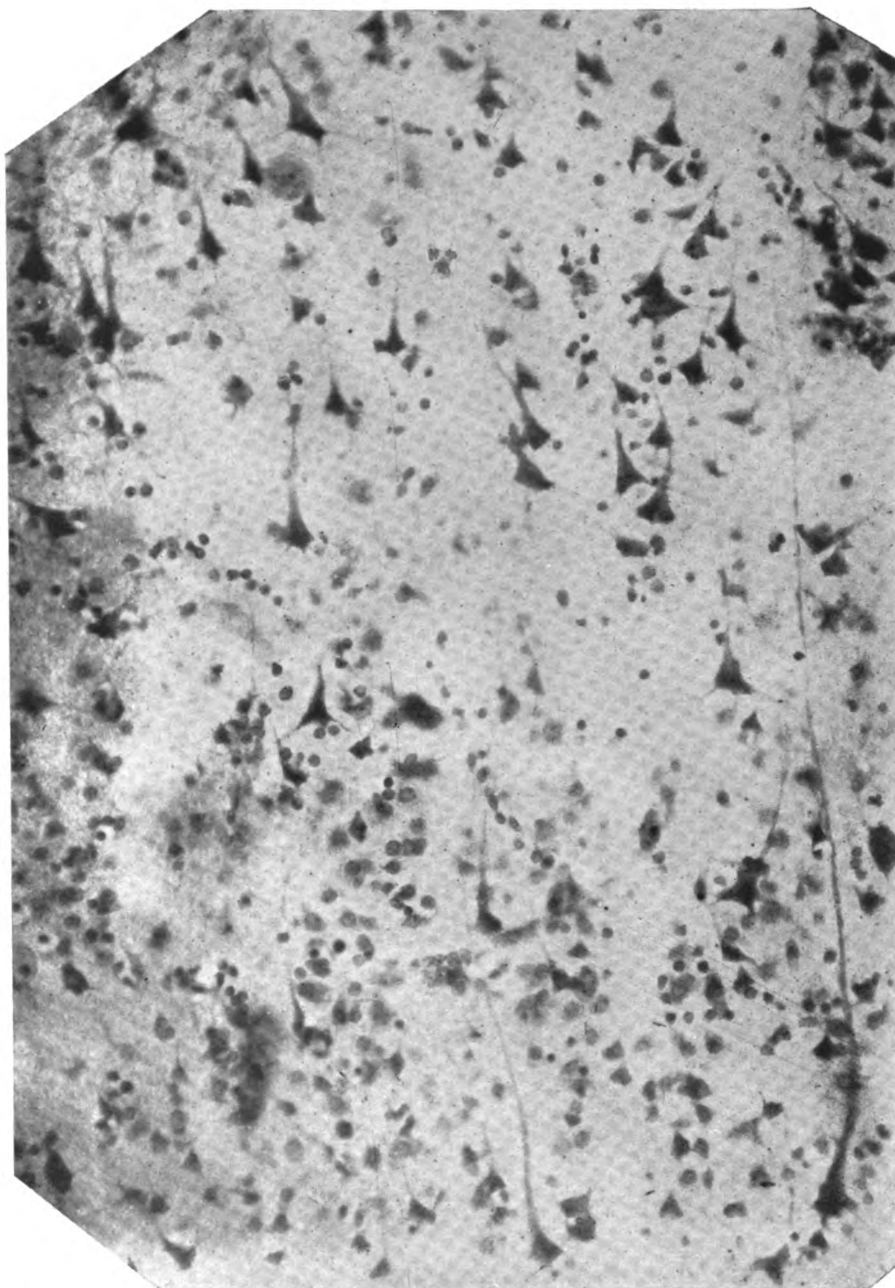


Abb. 53a.
Gyrus frontalis II. III., IV., Beginn der V. Schicht.
In IV glasiges Aussehen der Zellen und Kerne, in V sehr atrophische Pyramidenzellen, deren Apikaldendrite weit hinauf in III gut verfolgbar sind, in III sehr atrophische Zellen mit kleinen Verödungsherden.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

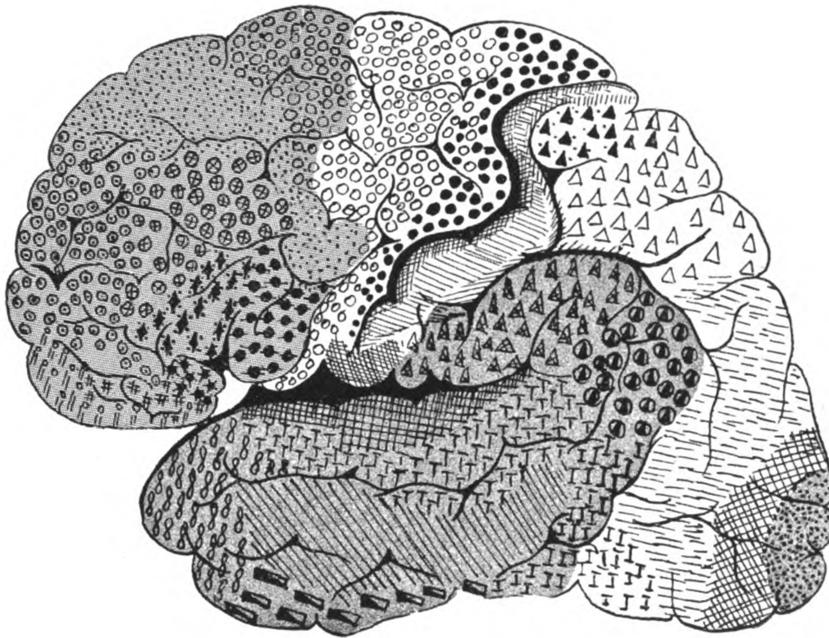


Abb. 63.

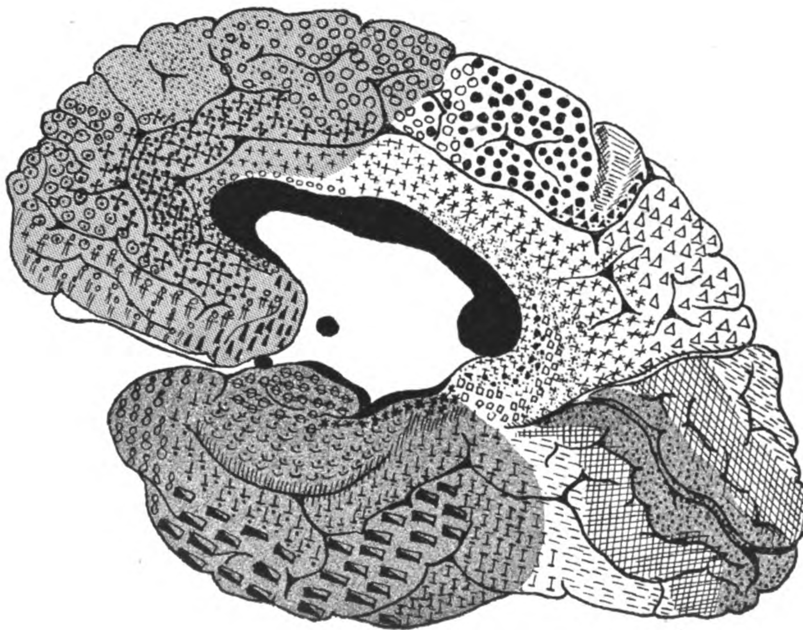


Abb. 64.

Gestrichelt: Diffuser Ausfall der Pyramidenzellen ohne Gliahypertrophie und Entzündungserscheinungen, Atrophie der Ganglienzellen der Areae in der III., V. Schicht. Leichte Atrophie der IV. Schicht.

Punktiert: Blähung sowohl der Ganglienzellen und des Zellkernes, als auch der Gliaelemente, folglich Blähung aller ektodermalen Elemente. Endogene Zellveränderung.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

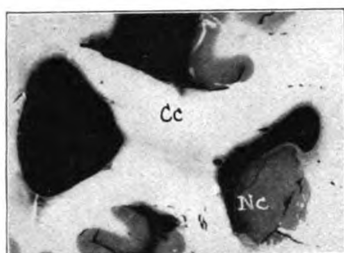


Abb. 1.



Abb. 6.

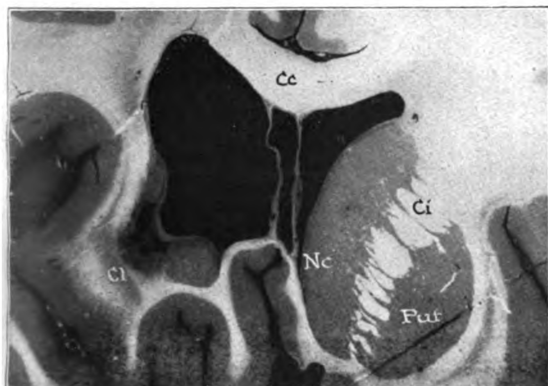


Abb. 2.

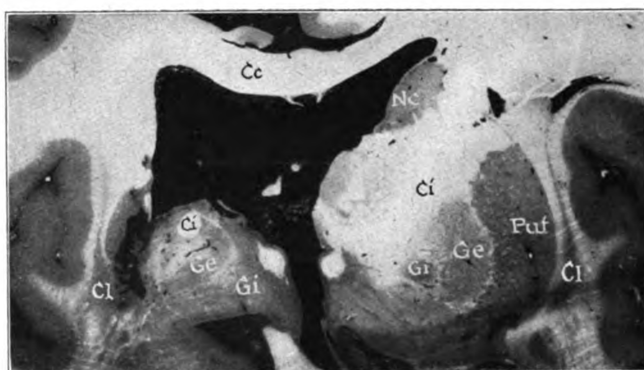


Abb. 5.

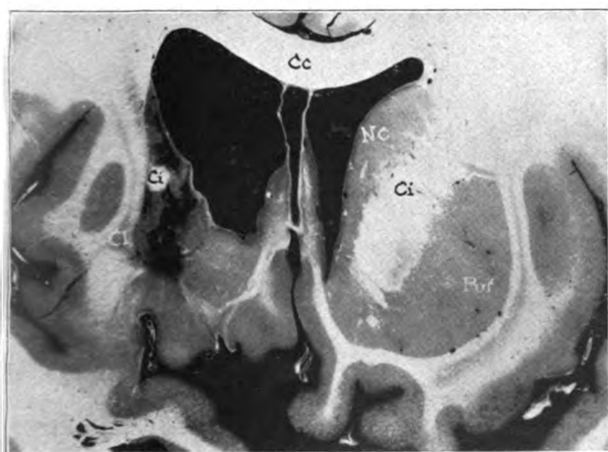


Abb. 3.

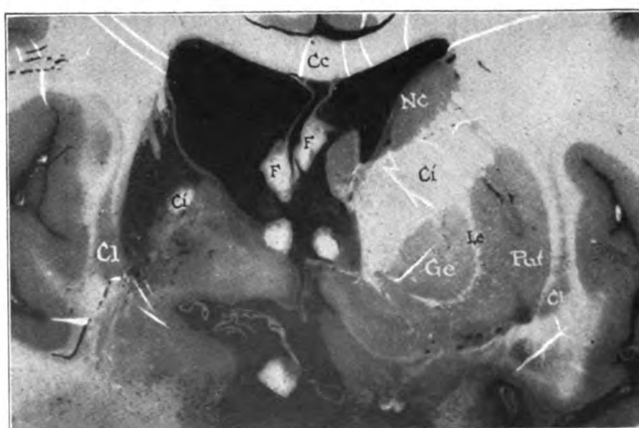


Abb. 4.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.





Abb. 7.



Abb. 8 (lin[illegible]

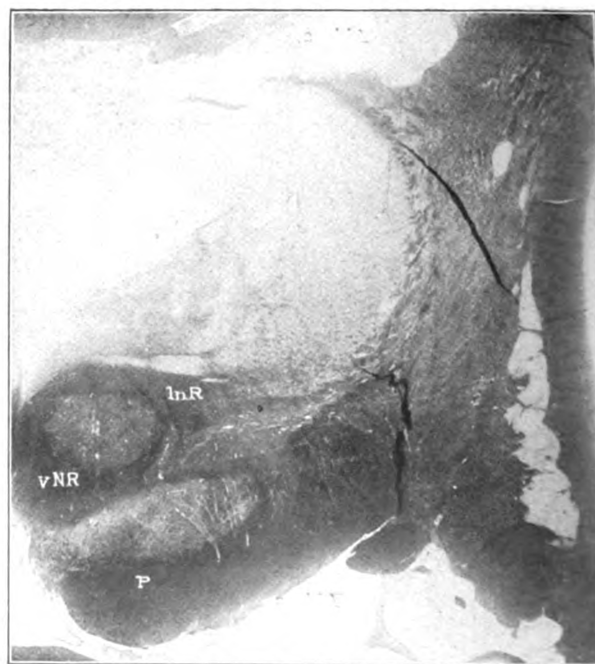


Abb. 8 (rechts).

[illegible]ag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.



Abb. 9.



Abb. 10.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

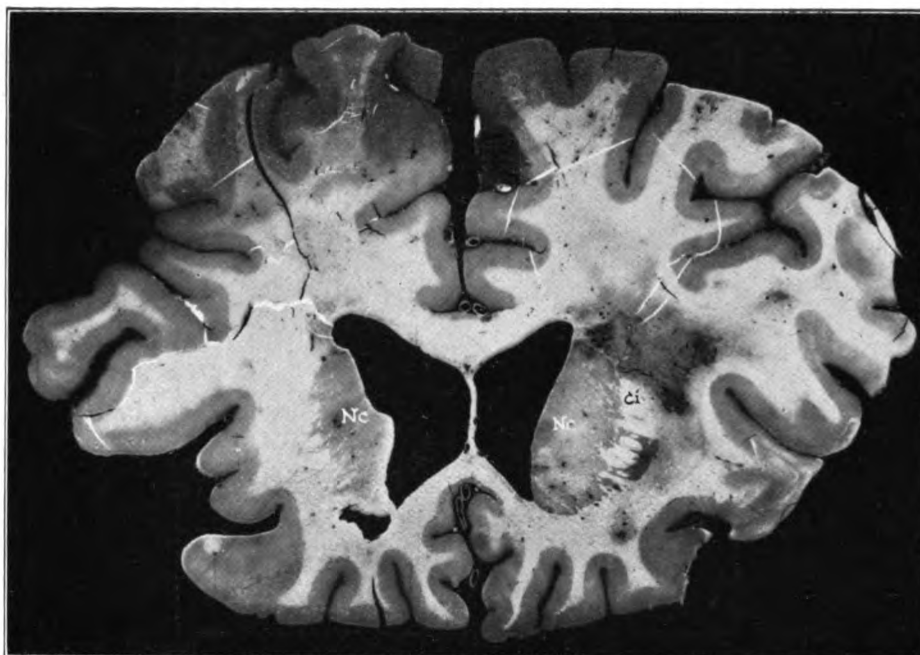


Abb. 11.

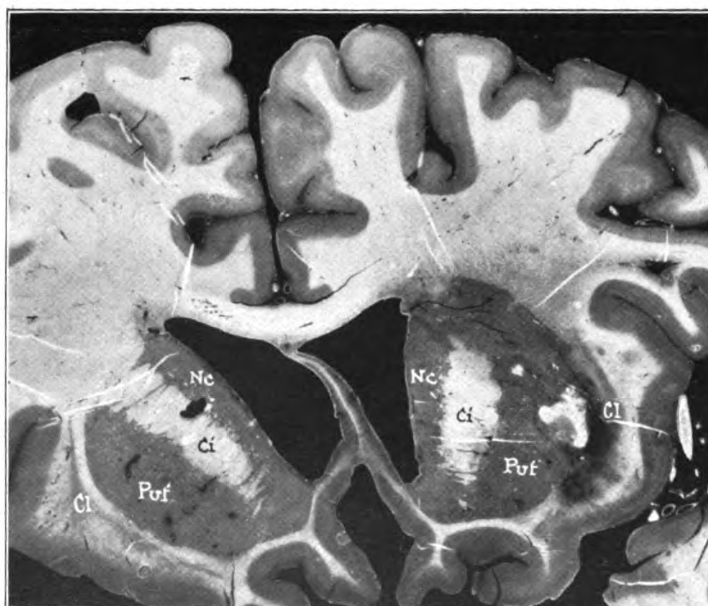


Abb. 12.

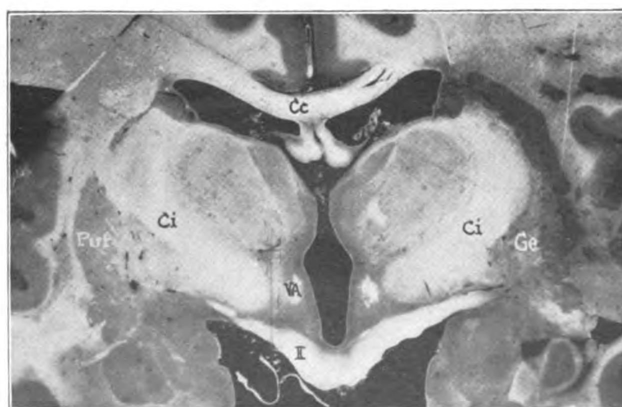


Abb. 14.

erlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

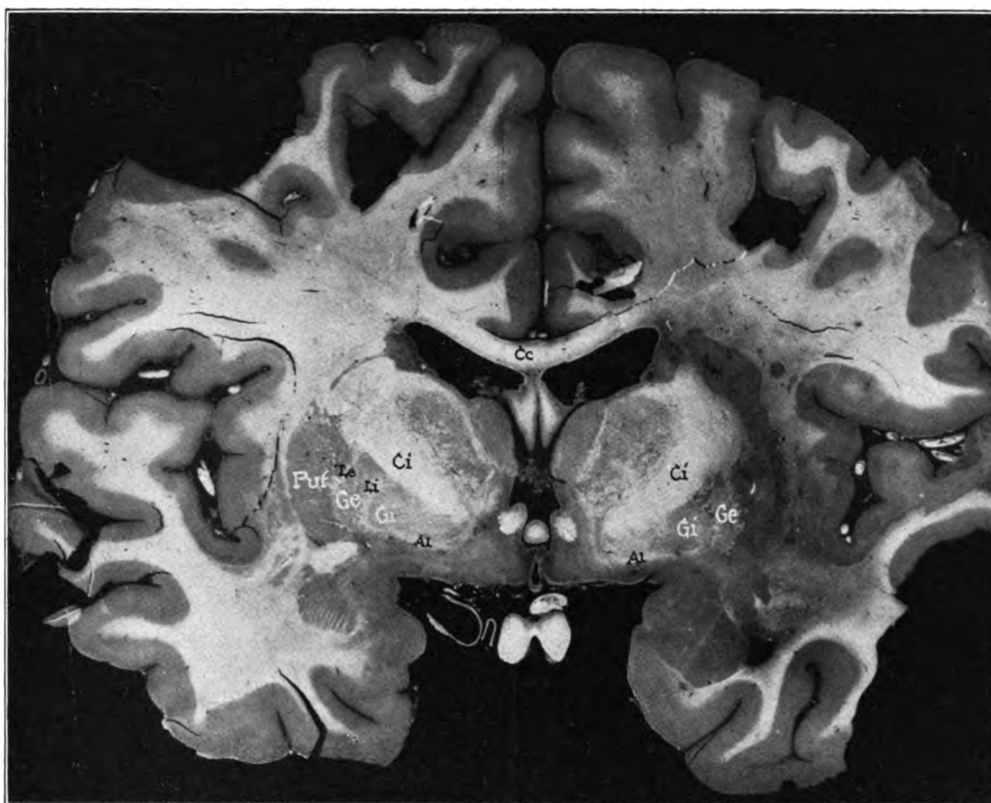


Abb. 13.

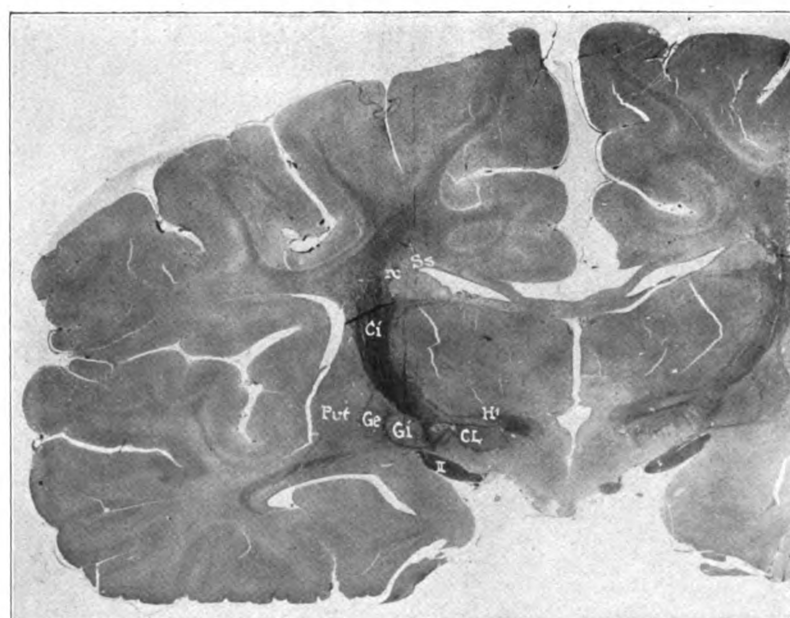
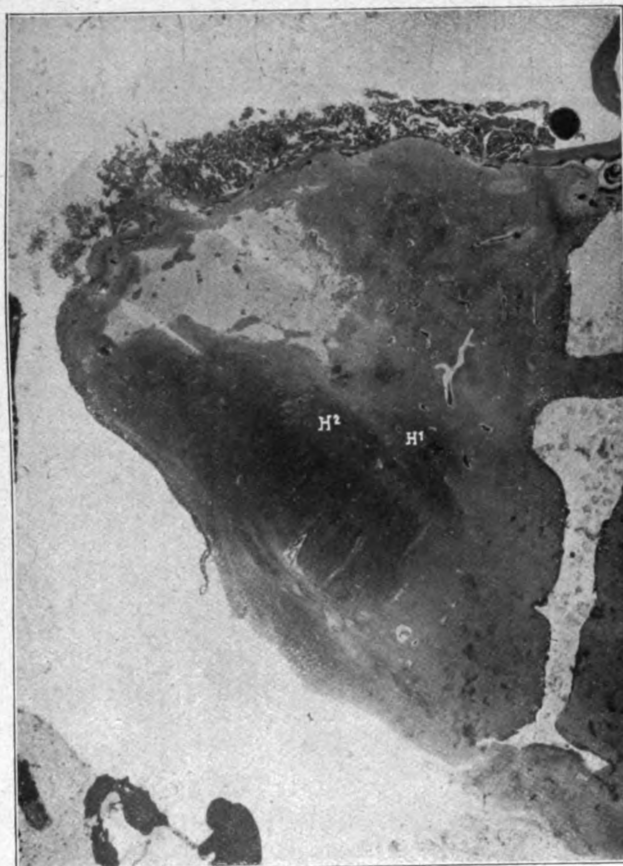


Abb. 16b.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.



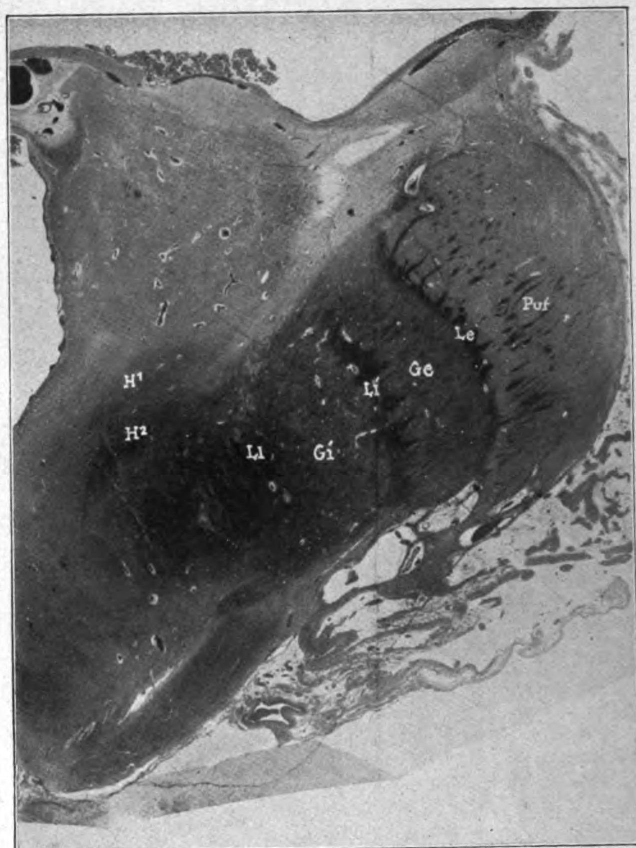


Abb. 16.

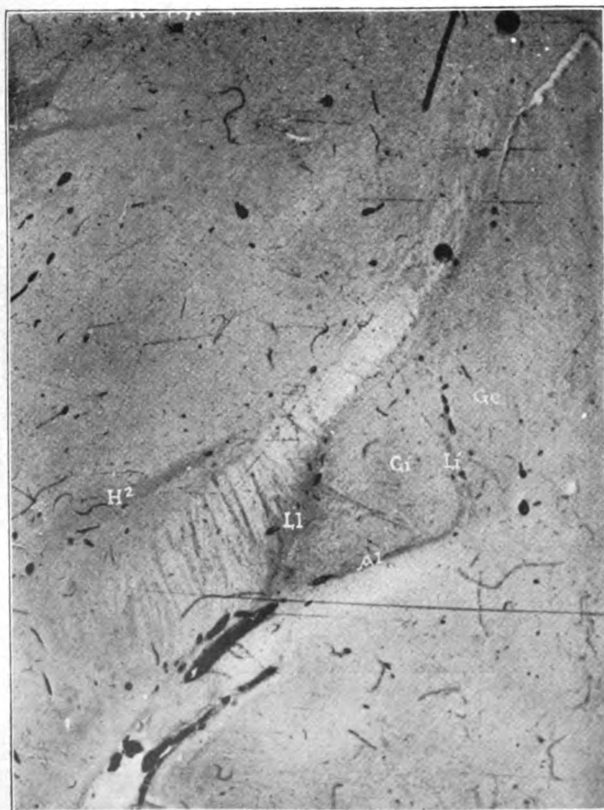


Abb. 16a.



Abb. 16c.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 31. Heft 1 u. 2. Tafel 59.
(W. Riese, Beiträge zur Faseranatomie der Stammganglien.)

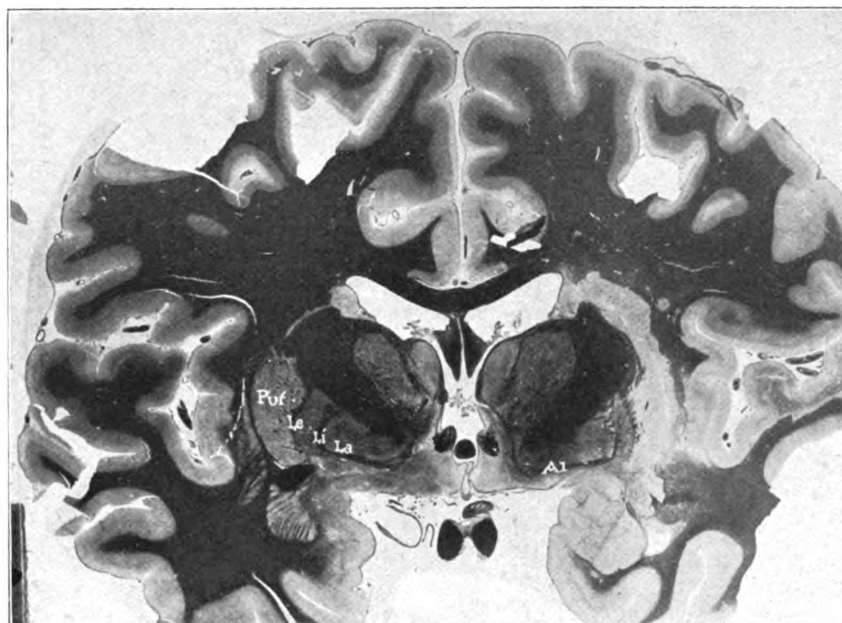


Abb. 15a.

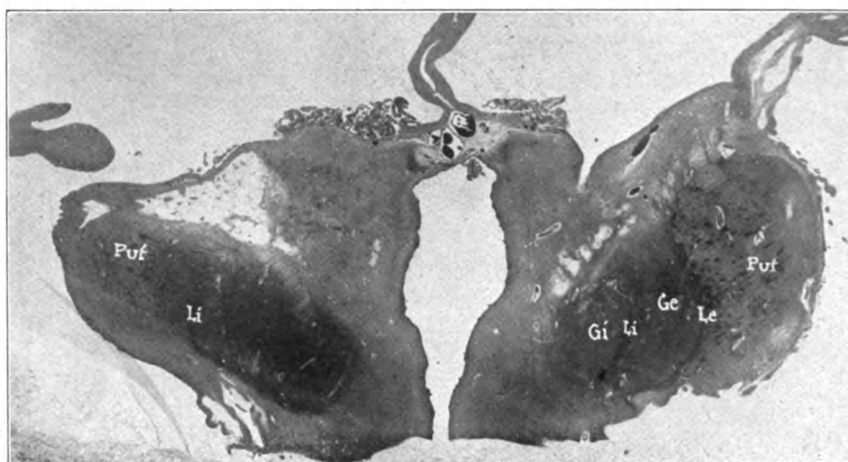
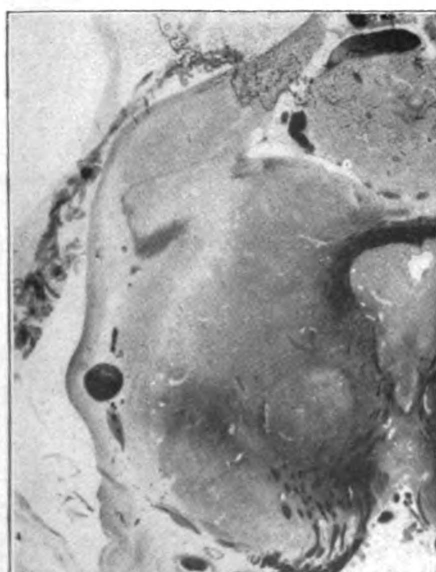


Abb. 15.



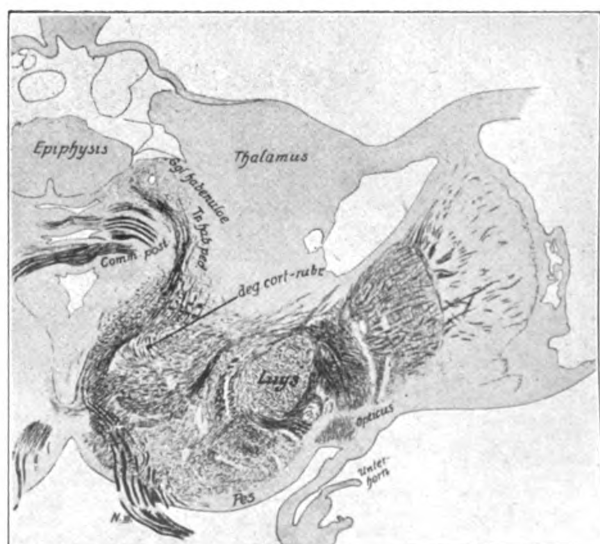


Abb. 17.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

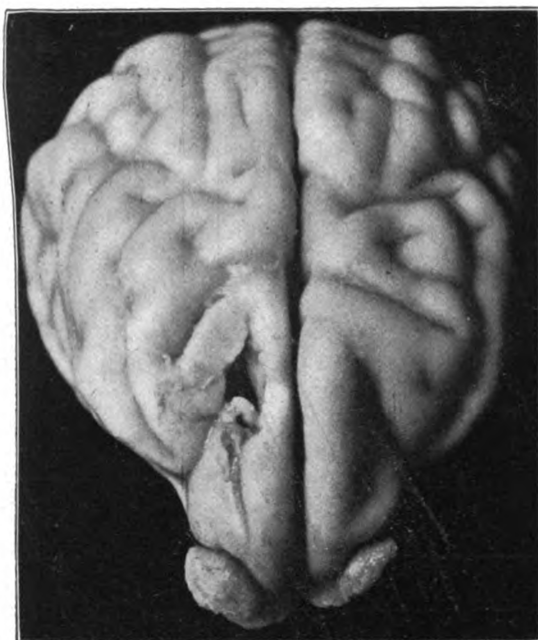


Abb. 18.



Abb. 18a.



Abb. 18b.



Abb. 18c.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

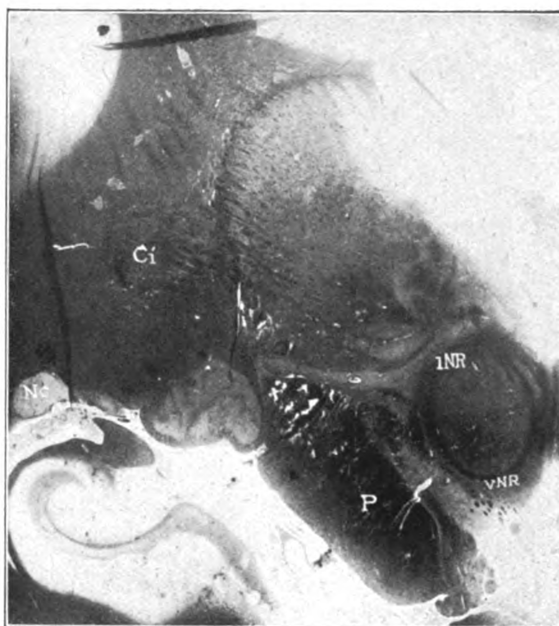


Abb. 9.

Abb. 10.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

fehlen, dagegen bestehen Hyperkinesen von vorwiegend athetotischer Beschaffenheit.

Mit der Anatomie und Klinik des Status marmoratus beschäftigt sich eine kürzlich erschienene Arbeit von W. Scholz. Der Autor würdigt das Verdienst, das C. u. O. Vogt sich mit der Erkennung dieses bisher kaum beachteten Zustandes und mit seiner Auswertung für die Physiologie erworben haben, gelangt aber hinsichtlich seiner Pathogenese und der klinischen Beurteilung zu einer anderen Auffassung. Seine Beobachtungen beziehen sich auf zwei Schwestern, die im Alter von elf und zehn Monaten akut erkrankten. In beiden Fällen setzte die Erkrankung ganz plötzlich ein; im ersten mit hohem Fieber, im zweiten im Anschluß an ein schweres Kopftrauma. Die bis dahin normale Entwicklung war von diesem Zeitpunkt an abgebrochen. Bei beiden Kindern entwickelten sich hyperkinetische Erscheinungen von choreatisch-athetotischem Typus, die sich zwar später zurückbildeten, aber bei der älteren Schwester, die neun Jahre alt wurde, bis zum Tode ausgeprägt blieben. In symptomatologischer Hinsicht verhielten sich beide Kinder sehr ähnlich, die vorhandenen Unterschiede waren gradueller Art. Neben der Hyperkinese standen statische Störungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Die Kinder lernten weder Gehen noch Stehen und zeigten an ihren Gliedmaßen bei aktiven Bewegungen eine eigenartige Langsamkeit und Unbeholfenheit. Sprachliches Ausdrucksvermögen erlangten sie nicht. Bemerkenswert sind ferner inkonstante Spasmen in der Extremitätenmuskulatur vom Charakter des Spasmus mobilis. Auch in ihrer geistigen Entwicklung blieben sie erheblich zurück; der Autor hält aber die Annahme einer Idiotie nicht für berechtigt und führt die geringe geistige Produktivität auf die Störungen der Motilität und der Sprache zurück. Die ältere der beiden Patientinnen ging an einer Bronchopneumonie zugrunde. Scholz konnte deren Gehirn einer sorgfältigen Durchforschung unterziehen. In der Hirnrinde fanden sich vorwiegend akute bzw. subakute Veränderungen an den Ganglienzellen und Verfettung der Kapillarwände, Veränderungen, welche ihrem Wesen nach als relativ frische aufgefaßt und mit dem eigentlichen Krankheitbilde nicht in Beziehung gesetzt werden können. Der eigentliche Sitz der Erkrankung war das Corpus striatum, das auf beiden Seiten mit nahezu symmetrischer Lokalisation das Bild des Status marmoratus bot. Was Scholz über die Anordnung und histologische Beschaffenheit der atypischen Markfaserfilze aussagt, stimmt mit den Beschreibungen C. u. O. Vogts fast völlig überein. Er hat aber außer der Markscheidenfärbung zur genaueren Analyse der Veränderungen auch eine Reihe anderer Methoden herangezogen, von denen die Holzersche Gliafärbung besonders beachtenswerte Resultate lieferte. Er fand, daß das Gewebe an denjenigen Stellen, wo die Ganglienzellen fehlen, und wo die Vermehrung der Markfäserchen stattgefunden hat, die Beschaffenheit einer fasrigen Glianarbe besitzt. Es unterliegt auch für ihn gar keinem Zweifel, daß man es hier mit einem Befunde zu tun hat, der auf einen längst abgelaufenen Prozeß hinweist. Auffällig und in gewissem Sinne widerspruchsvoll ist aber die Tatsache, daß in dieser Narbe so zahlreiche markhaltige Nervenelemente enthalten sind; denn die histopathologische Erfahrung lehrt uns, daß da, wo eine so faserreiche Glianarbe

besteht, die Parenchymelemente gänzlich oder wenigstens zum größten Teil ausfallen. Der Narbencharakter des Gewebes widerspreche der Auffassung, daß es sich hier um eine kongenitale Mißbildung handelt, deren Ursache auf einer frühzeitigen Keimschädigung beruht. „Schon der klinische Verlauf zeige in eindeutiger Weise, daß es sich um eine extrauterine, prozeßhafte Erkrankung handle", und auch der histologische Befund, welcher an den von dem Prozeß verschonten Stellen ausgereiftes, morphologisch völlig normales Striatumgewebe zeige, spreche dafür, daß ein in der frühen Kindheit abgelaufener Prozeß das bereits fertig entwickelte Striatum betroffen habe. Von einer Mißbildung im engeren Sinne, wie es C. u. O. Vogt angenommen haben, könne also keine Rede sein. Ferner spreche gegen die Auffassung dieser Autoren der Umstand, daß eine Volumensabnahme und eine tief gehende Umwälzung der Architektonik des Striatums beim Status marmoratus nicht zustande komme. Gesetzt den Fall, daß die Erkrankung bereits das fötale Gehirn träfe, dann hätte hier das narbige Gliagewebe annähernd dieselbe Wachstumszunahme wie das normale erlangt. Das widerspreche aber unserer sonstigen Erfahrung über die in der Fötalzeit entstandenen Hirnnarben, die gegenüber dem normal entwickelten Gewebe eine erhebliche Volumensreduktion aufzuweisen pflegen und dadurch schon die äußere Formgestaltung des betroffenen Organteils stark beeinflussen. C. und O. Vogt haben zwar eine Atrophie des Striatums mit kompensatorischer Verbreiterung der Capsula interna bei ihren Fällen beschrieben, aber das Maß dieser Veränderungen sei ein zu geringes. Auch bezüglich der Herkunft der so außerordentlich zahlreichen Markfäserchen in den Filzen kommt Scholz zu einem anderen Ergebnis wie die genannten Autoren. Er hält sie für regenerierte Elemente, wobei er sich auf Untersuchungen von Cajal, Pfeifer, Stroebe, Fickler und Bielschowsky bezieht, welche die Regenerationsfähigkeit zentraler Nervenfasern generell sicher gestellt haben. Die Markfaserfilze sind für ihn also das Produkt einer exzessiven Regeneration von markhaltigen Elementen in die gliöse Narbe hinein, wobei das Maß der hier normalerweise vorhandenen Markfasermengen, aber nicht dasjenige der an den betreffenden Punkten normalerweise vorkommenden Achsenzylinder überschritten wird. Eine positive Stütze für diese Auffassung sieht er in der außerordentlichen Feinheit des Kalibers der fraglichen Fäserchen, sowie in dem Vorhandensein von dichotomischen Teilungsfiguren und von Endformationen (Kolben und Ringen), die allerdings nicht sehr reichlich angetroffen wurden. Ihre Spärlichkeit wird mit dem Alter der Veränderung begründet.

Für seine Anschauung, daß der Status marmoratus das narbige Endprodukt eines durch exogene Schädlichkeiten hervorgerufenen Prozesses sei, zieht Scholz noch eine Reihe von Beobachtungen anderer Autoren heran; so besonders einen Fall von C. u. O. Vogt selbst, bei dem eine entzündliche Genese nicht von der Hand zu weisen sei, und einen weiteren, schon vor längerer Zeit von Anton publizierten, bei dem ein Scharlachfieber von ätiologischer Bedeutung gewesen sein soll. Anton hatte den anatomischen Befund als eine nach primärer Erweichung entstandene Narbe gedeutet. Schließlich komme noch eine Beobachtung von C. S. Freund in Betracht, bei der man an die Wirkung eines

Kopftraumas denken müsse. Die außerordentliche Artverschiedenheit der am Ausbruch der Krankheit beteiligten exogenen Faktoren in den erwähnten Fällen stelle uns vor die Frage, ob ihnen in pathogenetischer Beziehung wirklich eine ausschlaggebende Bedeutung zukomme, oder ob nicht eine spezifische Komponente wirksam sei, welche der exogenen Noxe vielleicht nur als eines auslösenden Momentes bedürfe. Er ist geneigt diese Frage in bejahendem Sinne zu beantworten und damit den Gegensatz zwischen seiner Auffassung und derjenigen von C. u. O. Vogt zu überbrücken. Man könne sagen, daß mindestens eine bestimmte Disposition für diese Art der Striatumserkrankung gegeben sein müsse, ja man könne vielleicht noch einen Schritt weiter gehen und auf Grund des Vogtschen Materials anerkennen, daß die Erkrankung des exogenen Anstoßes nicht immer bedürfe. Damit rückt die Krankheit aber hart an die Grenze der Heredodegenerationen, mit denen sie die elektive Affinität für einen bestimmten Hirnteil und die symmetrische Ausbreitung gemeinsam hat. Allerdings müssen nach dieser Richtung auch wieder Einschränkungen gemacht werden; denn einmal hat der Degenerationsprozeß als solcher nur eine kurze Verlaufsphase und zweitens ergreift er das Striatum nie in seiner ganzen Ausdehnung. Das Leiden bekommt frühzeitig einen stationären Charakter, und es liegt ihm eine jeder Progression entbehrende Glianarbe zugrunde. Der pathologische Markfaserfilz, auf den sich die Bezeichnung „Status marmoratus" gründet, sei für die symptomatologische Auswirkung der Veränderung bedeutungslos. Es sei zweckmäßiger von einer infantilen partiellen Striatumsklerose zu sprechen, weil mit diesem Ausdruck der stationäre Charakter der Veränderung und ihre histologischen Eigenschaften gekennzeichnet würden.

In einer noch im Druck befindlichen Publikation wendet sich Cécile Vogt gegen die ihr von Scholz gemachten Einwände. Bei aller Anerkennung des Wertes, welche seine Arbeit für die histopathologische Ergründung des Status marmoratus besitzt, könne sie seinen Argumenten gegen ihre Auffassung bezüglich der Pathogenese der Veränderungen keine allgemeine Giltigkeit beimessen und auch in seinem terminologischen Vorschlag keine Verbesserung der von ihr gewählten Bezeichnung erblicken. Bei der Klassifikation der striären Prozesse waren Oskar Vogt und sie selbst nach dem Vorbilde der Botaniker und Zoologen von der Identität bestimmter Phänotypen ausgegangen, wobei sie die phänotypische Identität vornehmlich in gleichartigen Abweichungen der Architektonik gesucht hätten. Mit der Bezeichnung „Status marmoratus" sollte nach der histopathologischen und genetischen Seite nicht das Mindeste präjudiziert werden. Sie sollte gar keine Definition des dem eigentlichen Markfaserbild zugrunde liegenden Prozesses enthalten, sondern dieses Bild in seiner Gesamtheit als Korrelat eines konstanten symptomatolischen Komplexes festlegen. Sie habe schon früher die Vermutung ausgesprochen, daß man durch exaktes histologisches Analysieren zur Abgrenzung genetisch verschiedener Formen gelangen werde. Wenn Scholz aus seinen beiden Fällen, von denen bisher nur einer anatomisch kontrolliert werden konnte, den Schluß zieht, daß der Status marmoratus das Produkt einer im postfötalen Leben erworbenen Läsion des Striatums sei, so liege darin eine Verallgemeinerung, die sich nicht aufrecht

erhalten lasse. Nicht nur bei ihrem ersten zweifellos hereditären Fall, sondern auch bei den noch lebenden Fällen mit überzeugender Anamnese, die von ihr und Oskar Vogt publiziert worden sind, müsse angenommen werden, daß die Entstehung der Veränderung im Fötalleben erfolgt sei; denn bei diesen bestanden die klinischen Symptome von der Geburt an, und für die Annahme einer exogenen Läsion seien keine Anhaltspunkte vorhanden gewesen. Deshalb dürfe nicht generell von einem infantilen Prozeß gesprochen werden. — In dem von Scholz vorgeschlagenem Terminus käme das für den Status marmoratus eigenartige und besonders charakteristische Moment der Hypermyelinisation nicht zum Ausdruck. Vor allem müsse gegen seine Bezeichnung der Einwand geltend gemacht werden, daß nicht jede zu einer partiellen Sklerose führende Destruktion des Striatums im Kindesalter mit einer Überproduktion von Markfäserchen verbunden sei. Sie könne die Berechtigung dieses Einwandes zwar bisher nicht am Striatum selbst, wohl aber an den Plaques fibromyéliniques erweisen, in denen man das kortikale Äquivalent des État marbré vor sich habe. Hier lasse sich leicht feststellen, daß in der Kindheit abgeschlossene destruktive Prozesse, die eine partielle Sklerose zeitigen, keineswegs immer eine Überproduktion von Markfasern im Gefolge haben; es würden hier im Gegenteil häufig vollkommen markfaserfreie Narben produziert. Die anatomischen Befunde lassen den Schluß zu, daß die Entwicklung des État marbré in den Rindenplaques von der Intensität abhängt, mit welcher der ursprüngliche Prozeß auf das nervöse Parenchym einwirkt. — Schließlich sei auch noch gar nicht erwiesen, daß der Status marmoratus sich immer auf dem Boden einer gliösen Narbe entwickelt. In mehreren ihrer eigenen Fälle hätten Oskar Vogt und sie in den Markflecken weder eine Vermehrung der Blutgefäße noch eine Proliferation der Glia nachweisen können. Aus diesem Grunde halte sie die von Scholz vorgeschlagene Bezeichnung für nicht sehr glücklich. Außerdem komme noch der Umstand in Betracht, daß das Bild des Status marmoratus ein ungemein stereotypes sei, und daß sich Übergangsformen zwischen ihm und dem normalen Bilde kaum finden. Denn wenn auch Zahl und Dichtigkeit der Markfäserchen im Striatum individuellen Schwankungen unterliegen und normale Fälle vorkommen, bei denen gröbere Komplexe von Faserbündeln in ihm für das bloße Auge kenntlich werden, so bleibt doch stets ein weiter Abstand gegenüber dem pathologischen Bilde bestehen. Daraus gehe hervor, daß die meisten Fälle des Status marmoratus Vertreter einer genotypischen Spezialform sind und daß in ihnen eine „genetische Pathoklise" zum Ausdruck gelangt. Aus der biologischen Betrachtungsweise in die pathologisch-anatomische übertragen heißt das nichts anderes, als daß sie in der überwiegenden Zahl den Mißbildungen zugerechnet werden müssen.

Damit wäre der gegenwärtige Stand der Frage skizziert. Man sieht, daß es kein müßiges Beginnen ist, die histologische Analyse und Pathogenese des Status marmoratus noch weiter zu verfolgen. Daß es sich hier um ein Phänomen von allgemeinem Interesse handelt liegt auf der Hand, denn wie C. Vogt treffend bemerkt hat, stehen wir hier einer Erscheinung gegenüber, die mit unseren bisherigen Erfahrungen scheinbar in Widerspruch steht; wir begegnen in narbig

verändertem Gewebe einer starken Vermehrung bestimmter Parenchymelemente; an Stellen, wo wir eine Verminderung bzw. ein völliges Verschwinden der Markfasern erwarten müßten, macht sich eine bis zur Verfilzung gesteigerte Überschußproduktion derselben geltend. Ich habe mein Material daraufhin durchgesehen, bei welchen pathologischen Prozessen derartige Markfaservermehrungen vorkommen und dabei festgestellt, daß sie als Begleiterscheinung ganz verschiedenartiger Prozesse auftreten können. Am häufigsten begegnet man ihnen in Gestalt der Plaques fibromyéliniques in der Großhirnrinde. In Übereinstimmung mit Frau Vogt halte sich diese für eine dem Status marmoratus äquivalente Erscheinung, wofür sich aus meinen Beobachtungen neue Anhaltspunkte ergeben. Für die vergleichende histopathologische Betrachtung sind sie ein günstigeres Objekt als der Status marmoratus, weil sich an ihnen verschiedene Entwicklungsphasen verfolgen und damit auch die allgemeinen Bedingungen für ihr Zustandekommen besser erkennen lassen. Bei meiner Untersuchung kam es mir besonders darauf an, die gemeinschaftlichen Eigenschaften der sogenannten Grundsubstanz in den verschiedenen Formen dieser Herde aufzudecken, denn ich hatte den Eindruck gewonnen, daß man auf diesem Wege am ehesten einen Einblick in die Genese der Markfaserfilze erlangen kann.

Zunächst möchte ich einen Fall von Status marmoratus beschreiben, der ähnlich wie der Scholzsche Fall in der frühen Kindheit entstanden ist, sich aber durch die fast einseitige Lokalisation der Veränderung von jenem unterscheidet. Auch bei den übrigen bisher publizierten Fällen war die Lokalisation eine symmetrische. Außerdem darf er deswegen ein besonderes Interesse beanspruchen, weil er einen dem Status marmoratus des Striatums fast identischen Rindenbefund aufweist.

Es handelt sich um einen achtjährigen idiotischen Knaben. Über den Krankheitsverlauf ist nicht viel Sicheres zu erfahren. So viel scheint aber fest zu stehen, daß das Kind kurze Zeit nach der Geburt fieberhaft erkrankt gewesen ist und seitdem einen fast vollkommenen Stillstand erfahren hat. Bei seiner Aufnahme in die Brandenburgische Heilanstalt in Lübben war es 5 Jahr alt, machte seinem Aussehen nach aber einen jüngeren Eindruck. Aus dem damaligen Status seien folgende Punkte hervorgehoben:

Kleiner Hirnschädel, Kopfumfang 46 cm. Leichter Strabismus convergens. Die Pupillen sind gleichweit und von mittlerer Größe. Der Facialis wird auf beiden Seiten gleichmäßig inerviert. Es bestehen keine Schluckstörungen.

Das Kind kann nicht laufen. Es liegt dauernd mit ziemlich nah an den Leib gezognen Beinen im Bett, wobei die Zehen in plantarer Flexionsstellung verharren. Die Arme werden in den Ellbogengelenken gebeugt gehalten. Die Finger sind, besonders an der linken Hand, dauernd in die Handfläche eingeschlagen. In Rückenlage kann das Kind mit beiden Beinen Bewegungen von geringer Exkursion machen, die aber einen ataktischen, leicht athetoiden Charakter gezeigt haben sollen. In beiden Beinen bestanden in allen Muskelgruppen starke Spasmen. In den Armen war die Spastizität weniger ausgeprägt, und zwar im rechten noch weniger als im linken. Mit der rechten Hand konnte es auch etwas zufassen, während es die linke überhaupt nicht zu Greifbewegungen verwandte. In dem gelähmten linken Arm sollen häufig starke grobschlägige Zitterbewegungen aufgetreten sein. Die Steifigkeit erstreckte sich auch auf die Rücken- und Halsmuskulatur. Die Sehnenreflexe waren lebhaft. Über das

Vorhandensein von klonusartiger Steigerung und über das Verhalten der Babinskischen Zehenreflexe berichtet die Krankengeschichte nichts.

In psychischer Hinsicht machte es einen blöden Eindruck, zeigte aber ein gewisse Aufmerksamkeit, wenn man es anruft, und fängt zu schreien an, wenn das Essen gebracht wird. Die sprachliche Ausdrucksfähigkeit ist gleich Null. Es muß, da es unrein ist, vollständig besorgt werden.

An diesem Zustand änderte sich während des Aufenthaltes im Hospital so gut wie nichts. Es ging im Alter von fast 8 Jahren an einer Bronchopneumonie zugrunde.

Bei der Obduktion betrug der knöcherne Schädelumfang 45 cm. Gehirngewicht: 740 g. Die Innenfläche der Dura mater ist über beiden Parietal- und Okzipitallappen durch fibröse Auflagerungen verdickt.

Die rechte Hemisphäre ist kleiner als die linke. An der lateralen Fläche des rechten Okzipitallappens befindet sich eine seichte Einsenkung von etwa 4 cm Durchmesser. In ihrem Bereich sind die Windungen außerordentlich verschmälert und an ihrer Oberfläche leicht gerunzelt. Das Rindengewebe ist hier von lederartiger Derbheit. Auf dem Querschnitt ist die Rinde bis auf einen kaum 2 mm breiten Saum reduziert. Auch die Markkegel der entsprechenden Windungen sind stark verschmälert und von der Rindensubstanz nur schwer abzugrenzen. Das Gewebe hat hier vollkommen die Beschaffenheit einer alten enzephalitischen Narbe, welche stellenweise bis tief in das Zentrum semiovale reicht. Beim Auseinanderziehen der beiden Hemisphären sieht man, daß auch an der medialen Fläche der rechten Hemisphäre die Windungen im Gebiet des Praecuneus, des Parazentralläppchens und des Gyrus cinguli von ähnlich derber Beschaffenheit sind wie an der lateralen Oberfläche. In etwas gemilderter Form greift die Veränderung auch noch auf den hinteren Teil der medialen Oberfläche von F. I über.

Auch die linke Hemisphäre erweist sich bei näherer Betrachtung nicht intakt. Hier ist mit fast symmetrischer Lokalisation gegenüber der rechten Seite im Übergangsgebiet vom Parietal- zum Okzipitallappen an der medialen und lateralen Oberfläche eine Verschmälerung der Windungen mit Verdichtung des Gewebes zu konstatieren. Die Veränderungen erreichen aber hier nicht denselben Grad wie auf der rechten Seite und greifen nicht ganz so tief auf das Centrum semiovale über wie dort.

An einer Reihe von Frontalschnitten durch das bereits formolfixierte Organ wird festgestellt, daß im rechten Putamen und im rechten Nucleus caudatus ein ausgesprochener Status marmoratus besteht. Die marmorierte, durch das Vorhandensein atypischer Markfaserkonvolute hervorgebrachte Zeichnung dieser Grisea ist in ihrer ganzen Längenausdehnung fast die gleiche. Im Putamen ist die dorsale Partie, wie es der Regel entspricht, besonders deutlich gefleckt. Dabei ist keine erhebliche räumliche Verminderung — weder im Volumen des Schwanzkerns noch im Putamen — zu verzeichnen. Der Seitenventrikel ist über dem Nucleus caudatus nur wenig erweitert.

Auch das linke Putamen weist an seiner dorsalen Partie im Gebiete seiner größten Entfaltung eine leicht marmorierte Zeichnung auf. An den Thalami und den Kernen der Regio hypothalamica fällt bei der makroskopischen Untersuchung nichts besonderes auf. Dagegen ist auf dem Querschnitt eine deutliche Differenz der Hirnschenkelfüße zu konstatieren. Hier besitzt der der kleineren Hemisphäre zugehörige rechte etwa nur zwei Drittel des Flächeninhaltes von demjenigen der linken Seite. Die Flächenreduktion erstreckt sich ziemlich gleichmäßig auf alle Teile des Fußes. Eine ähnliche Volumendifferenz macht sich in der Längsfaserung des Brückenfußes bemerkbar, und auch in der Medulla oblongata ist die Verkleinerung der rechten Pyramide gegenüber der linken ohne weiteres erkennbar.

Bei der Darstellung der mikroskopischen Befunde beginnen wir am besten mit dem Striatum. Den charakteristischsten Befund liefern die Markscheidenpräparate.

Abb. 1 auf Tafel 61 zeigt das rechte Putamen mit der benachbarten inneren Kapsel und dem angrenzenden Palladium. In seiner dorsalen und lateralen Partie ist das atypische Markfasergeflecht des Status marmoratus in ganz prägnanter Weise ausgeprägt. Bald hat es die Gestalt von Streifen, bald von unregelmäßig gestalteten Flecken, die durch bald schmälere, bald breitere Brücken miteinander in Verbindung stehen. Zwischen den Flecken und Streifen liegen überall wohlerhaltene Inseln von der gewöhnlichen Beschaffenheit des striären Graus, wodurch ja das Gewebe die scheckige — oder besser — marmorierte Zeichnung erhält. Sieht man sich die zwischen den Streifen gelegenen grauen Inseln genauer an, so erkennt man, daß sie einen etwas dunkleren Ton als die übrige striäre Substanz aufweisen. Das rührt daher, daß ein geringes Plus von gleichmäßig verteilten Markfäserchen gegenüber dem normalen Gewebe auch in ihnen noch vorhanden ist. Die quer und schräg getroffenen normalen striopallidären Faserbündel heben sich durch ihren weit dunkleren Farbton von den atypischen Markflecken und Streifen deutlich ab. Man erkennt auch leicht, daß sie da, wo sie den Bereich der Markflecken passieren, sich nicht in der Substanz der Flecken verlieren, sondern sich wegen ihrer dunkleren Färbung als scharf begrenzte Bündel von jenen abheben.

Das Nissl-Präparat zeigt, daß im Bereich der Markflecken die Ganglienzellen außerordentlich spärlich sind. Man begegnet wohl vereinzelten Exemplaren beider Typen, im allgemeinen enthält das Präparat aber an denjenigen Stellen, welche den Markflecken entsprechen, nur Gliakerne von der kleinen, dunklen lymphozytenähnlichen Art.

Für die Gliafärbung wurde neben dem Verfahren von Held-Bielschowsky im vorliegenden Falle die Holzersche Methode viel angewandt.

Abb. 3 auf Tafel 61 stellt die photographische Reproduktion eines Holzerpräparates dar. Der Schnitt ist demjenigen, an welchem der Markscheidenbefund geschildert wurde, nahe benachbart. Man sieht auf den ersten Blick, daß das Glia- und Markscheidenbild sich vollkommen decken. Wo die Markflecken liegen, da befinden sich auch im Gliapräparat ganz analog geformte Flecken und Streifen. Der Status marmoratus präsentiert sich also im Gliabilde in ganz identischer Form und mit ähnlicher Deutlichkeit wie im Markscheidenpräparat, nur zeigen hier die Flecke eine etwa weniger gesättigte Tinktion. Die striopallidären Faserbündel heben sich aber da, wo sie die Substanz der Flecke passieren, als helle rundliche Gebilde ab. Bei der Betrachtung mit stärkerer Vergrößerung sieht man, daß die Substanz der Flecke aus einem filzartigen Geflecht feinster, eng miteinander verwobener Gliafäserchen besteht, in welches zahlreiche Gliakerne eingestreut sind. Die Kerne gehören vorwiegend der kleinen chromatinreichen Art an. Große, atypische Gliakernformen wurden vollkommen vermißt. Auch Astrozytenformen mit langen, bündelförmigen Ausläufern fehlten gänzlich. Dagegen wurde an manchen Kernen ein Zellkörper in Form eines zarten Plasmasaumes gefunden, an dessen Randzone man die Abscheidung zarter Fäserchen verfolgen konnte. Diese Zellen sind natürlich als Faserbildner aufzufassen, sie unterscheiden sich aber von den gewöhnlichen pathologischen Typen durch die Zartheit ihrer Plasmastruktur und das besonders feine Kaliber der sie umrandenden Fäserchen. Bemerkenswert ist auch ein Unterschied zwischen den Holzerpräparaten, welche die Gliafasern fast elektiv zur Darstellung bringen, und denjenigen Gliafärbungen, bei denen die plasmatischen Strukturen der Glia besser hervortreten. Während man nämlich am Holzerpräparat den Eindruck gewinnt, als ob die Substanz der Flecke ausschließlich von faserigen Elementen gebildet wird, sieht man an jenen, daß ein nicht unbeträchtlicher Teil der normalen plasmatisch-synzytialen Grundsubstanz des Striatums erhalten geblieben ist. Die Fäserchen liegen nicht als „nackte" Gebilde im Gewebe, sondern sind in eine Plasmamasse eingebettet, die sie auch Stellen der stärksten Verdichtung nicht verläßt. Zu erwähnen wäre noch, daß die im Bereich des Status marmoratus zwischen den Flecken liegenden grauen Inseln im Holzerpräparat einen zwar spärlichen, aber gegenüber der Norm doch deutlich vermehrten Gehalt an

Gliafäserchen aufweisen. Das normale Putamen besitzt ja — abgesehen von den striopallidären Bündeln — so gut wie nichts von faseriger Glia, und deswegen ist das Vorkommen von faserigen Elementen an Stellen reiner grauer Substanz hier immer als ein pathologisches Zeichen zu bewerten.

Silberpräparate nach Bielschowsky ergänzen die mitgeteilten Befunde nach folgender Richtung. Man sieht, daß die Zahl und Dichtigkeit der Achsenzylinder in den Flecken des Status marmoratus sich ebenso verhält wie diejenige der Markfäserchen in den Markscheidenbildern. Daraus geht hervor, daß wohl der gesamte Bestand an Leitungselementen myelinhaltig geworden ist. Ein Unterschied gegenüber den Markscheidenpräparaten besteht nur darin, daß man neben der überwiegenden Menge der feinkalibrigen Elemente auch gröbere Achsenzylinder entdeckt, welche zuweilen dichotomische Verästelungen aufweisen. Bei der Betrachtung mit dem bloßen Auge und mit schwachen Vergrößerungen hat aber das Silberbild ein viel weniger markantes Gepräge als das entsprechende Markscheidenpräparat, weil sich die Substanz der Flecke von den zwischen ihnen gelegenen grauen Inseln kaum abhebt. Der Grund dafür liegt darin, daß diese grauen Inseln im Silberpräparat, ganz ebenso wie das normale Grau des Striatums, ein dichtes Geflecht feiner Achsenzylinder enthält, die in ihrer Gesamtheit dem Gewebe einen ähnlichen Farbton verleihen, wie ihn die Flecke besitzen. Bemerkenswert ist ferner, daß man an dunkler gefärbten Silberpräparaten auch das zarte Reticulum der gliösen Grundsubstanz erkennt, welches bei den Gliafärbungen bereits geschildert wurde.

Das Kapillargerüst im Bereich der Flecke ist vermehrt, und die Kapillarwände selbst sind zum größten Teil mäßig verdickt. Eine Vermehrung von Abbaufett wurde gegenüber dem normalen Striatum weder in den Flecken noch in den zwischen ihnen gelegenen grauen Inseln konstatiert. In den adventitiellen Lymphräumen größerer Gefäße fanden sich wohl hier und da Fettkörnchenzellen, aber in nicht größerer Zahl als man sie hier auch unter ganz normalen Verhältnissen antrifft.

Der Nucleus caudatus entsprach in seiner histologischen Struktur vollkommen dem Bilde des marmorierten Putamenanteils. Zu erwähnen wäre nur, daß der unter den Ependymepithelien gelegene faserhaltige Gliastreifen im allgemeinen etwas verbreitert und gegenüber der Norm auch verdichtet erschien. Außerdem wurden in der ihm benachbarten Parenchymzone mehr freie Gliafäserchen beobachtet, als man gewöhnlich antrifft.

Das Pallidum erwies sich auf beiden Seiten im wesentlichen als normal. Nur in seinem Außengliede war der Gehalt an feineren Markfasern etwas vermindert, was auf einen mäßigen Ausfall der ihm aus dem Striatum zufließenden Markfasern hindeutet.

Der Thalamus opticus und die Zentren der Regio hypothalamica boten keine nennenswerten Abweichungen vom normalen Bilde. Auch die Linsenkernschlinge und die Forelschen *H*-Bündel waren regelrecht ausgebildet.

Von besonderem Interesse ist im vorliegenden Fall der Narbenbereich der Hirnrinde und seine nähere Nachbarschaft. Am Grunde der erwähnten dellenartigen Vertiefung an der lateralen Oberfläche bietet das Rindengewebe an beiden Hemisphären das Bild einer fast parenchymfreien gliösen Narbe. Die Substanz der Narbe läßt sich kurz als ein dichter Gliafilz charakterisieren, dessen Fasern regellos miteinander verwebt sind. Eine gewisse Dichtigkeitsdifferenz besteht insofern, als die äußere Deckschicht und das Gebiet der tiefen Rindenschichten noch faserreicher als der dazwischen gelegene Streifen ist, welcher annähernd der Lamina pyramidalis und granularis interna Brodmanns entspricht. An dem Gros der Gliafasern läßt sich die Zugehörigkeit zu ihren Bildungszellen nicht mehr nachweisen. Aber vereinzelt begegnet man doch noch großen Astrozytenformen mit langen Fortsätzen, in deren Substanz die Gliafasern bündelförmig angeordnet sind. Der Gehalt dieses Narbengebietes an Gliakernen ist ein relativ geringer, und die beiden Kernarten der Glia sind mit ziemlich gleichmäßiger Verteilung vertreten. Die Beteiligung des Mesenchyms an der Narbenbildung ist eine relativ geringe. Nur an den Orten der stärksten Verödung findet man eine Vermehrung

der Gefäße, und ein Flechtwerk gröberer Bindegewebsbalken, welches sich zwischen den Gefäßen ausspannt. Zysten, welche auf eine vollkommene Einschmelzung des ursprünglich vorhanden gewesenen Rindengewebes hinwiesen, wurden nur an wenigen Stellen gefunden. An diesen Stellen der stärksten Erkrankung waren die Ganglienzellen fast völlig verschwunden, nur in der Nachbarschaft der gleichfalls stark vernarbten Markkegel waren einzelne stark geschrumpfte Exemplare sichtbar. Auch von den Radien und dem interradiären Geflecht der Markfasern sind kaum noch Spuren zu entdecken. Von diesem zentralen Fokus der Erkrankung klingen die Veränderungen nach allen Seiten hin allmählich ab, wobei es allerdings noch hier und da zu stärkeren Schwankungen kommt. — Von besonderm Interesse sind die Befunde im Übergangsgebiet zur normalen Rinde. Hier findet man nämlich Stellen, welche als vollkommener Abklatsch des Status marmoratus gelten können, wie wir ihn im Striatum angetroffen haben.

Abb. 1 auf Tafel 62 zeigt eine derartige Stelle aus dem Bereich des oberen Scheitelläppchens. Hier haben wir ein Markscheidenpräparat von drei Windungen auf dem Querschnitt vor uns. Die im Gesichtsfeld am weitesten nach unten gelegene, mit *A* bezeichnete Windung ist die am schwersten betroffene. Nur ihr Kuppengebiet läßt etwas von der normalen Rindenstruktur erkennen. Auf beiden nach den Furchen hinsehenden Seiten sind dagegen Rinde und Markkegel zu einer fast gleichmäßig tingierten dunklen Masse vereinigt. Von der grauen Rindensubstanz sind nur einige, hier als helle Flecke hervortretende Inseln erhalten geblieben, welche gegenüber der Umgebung scharf abgegrenzt erscheinen. Auch in der Kuppenpartie ist von der normalen Myeloarchitektonik so gut wie nichts erkennbar; immerhin ist hier aber die Substanz der Rinde von derjenigen des Markkegels deutlich abgegrenzt.

Die anschließende Windung *B* nähert sich an der mit B_1 bezeichneten Stelle bereits dem Bilde des Status marmoratus. Die nach dem Mark hin unscharf begrenzte Rinde ist durch eine größere Zahl von breiteren und schmäleren Markfaserstreifen in inselförmige Areale aufgeteilt. An einzelnen Stellen verschmelzen diese Streifen zu breiteren Flecken und fast immer läßt sich an ihnen die Tendenz erkennen, in radiärer Richtung die ganze Breite der hier allerdings noch erheblich verschmälerten Rinde zu durchqueren. Im Zellbilde sind die Markfaserflecken fast vollkommen frei von Ganglienzellen. In den zwischen ihnen gelegenen Inseln ist dagegen ein mehr oder minder reichlicher Gehalt an Ganglienzellen nachweisbar. Dabei machen sich schon die Anklänge an die zytoarchitektonische Schichtengliederung bemerkbar. Es läßt sich dabei der Nachweis führen, daß zuerst die Elemente aus der Lamina granularis externa und aus der äußeren Lamina pyramidalis auftauchen, während von den Pyramiden der Innenzone der Lamina pyramidalis zunächst nur selten ein Exemplar hervortritt. Hier und da sieht man auch in den dem Markkegel benachbarten Inseln eine Gruppe dicht beieinander liegender größerer Ganglienzellen, welche ihrer Lokalisation und Form nach auf die Zugehörigkeit zur 5. und 6. Schicht hinweisen. Auch im Bereich des Markkegels selbst tauchen Gruppen versprengter Zellen auf, welche mit denjenigen der tiefen Schichten morphologisch übereinstimmen.

Im Gebiete von B_2 ist die Rinde wesentlich verbreitert. Die Abgrenzung gegenüber dem Markkegel erfolgt zwar nicht in Form einer gleichmäßig fortlaufenden Bogenlinie, sondern in Gestalt einer Wellenlinie mit zahlreichen Einsenkungen; die Schichtengliederung der Rindensubstanz ist hier aber viel besser ausgeprägt als vorher. Immerhin ist auch hier der Ganglienzellausfall noch ein recht beträchtlicher; am stärksten macht er sich im Innenteil der Lamina pyramidalis und in den tiefen Schichten bemerkbar.

An der mit B_3 bezeichneten Stelle ist der Status marmoratus zu vollkommener Ausbildung gelangt. Hier liegt im Bereich der tiefen Schichten eine kleine Zyste, in deren Lumen sich Reste von Gefäßen und netzartig angeordnete Bindegewebsbälkchen finden. Sie wird von einem Markfaserstreifen umrahmt, und in ihrer weiteren Umgebung ist die graue Substanz in zahlreiche kleine Inseln aufgeteilt, welche sämtlich

von Markfaserkapseln umsäumt werden. Dadurch, daß diese Kapseln überall durch Markfaserbrücken verbunden sind, wird das Bild des Status marmoratus ein vollkommenes. Ein geringer Unterschied gegenüber dem Status marmoratus des Striatums besteht nur darin, daß hier die Flächenausdehnung der grauen Inseln in weiteren Grenzen schwankt als dort. Das zytoarchitektonische Bild dieser Gegend ist natürlich ein ganz atypisches. Auch hier fehlen die Ganglienzellen an denjenigen Stellen, wo die Markfaserstreifen liegen so gut wie vollkommen. In den grauen Inseln sind überall reichlich Ganglienzellen nachweisbar; es läßt sich im allgemeinen sagen, daß die nach der Oberfläche des Gyrus hin gelegenen vorwiegend Elemente aus den oberflächlichen Schichten und die dem Markkegel benachbarten solche aus den tiefen Schichten enthalten. Es kommen jedoch von dieser Regel zahlreiche Ausnahmen vor, welche darauf hindeuten, daß wenigstens an einzelnen Stellen eine weitgehende Verschiebung der Schichten gegeneinander stattgefunden haben muß. In der Tiefe der an der linken Seite des Gyrus *B* gelegenen Furche ist die Rinde wieder zu einem schmalen, fast ausschließlich von Markfasern besetzten Streifen reduziert.

Im Übergangsgebiet nach dem Gyrus *C* verbreitert sich dann die Rinde rasch. Sie nimmt eine ähnliche Struktur an, wie wir es in B_2 gesehen haben. Besonders beachtenswert sind in dem Gyrus *C* einzelne die ganze Rinde vom Markkegel bis zum Stratum zonale fast geradlinig durchquerende Markfaserstreifen, welche, wenn sie nicht diesem eigenartigen Komplex angehörten, sondern isoliert vorhanden wären, mit den „Plaques fibromyéliniques" Cécile Vogts identifiziert werden müßten.

Abb. 3 auf Tafel 62 ist die photographische Reproduktion eines Holzerschen Gliapräparates, welches dem eben beschriebenen Markscheidenpräparate unmittelbar benachbart ist. Das läßt sich an der groben Konfiguration der Windungen leicht kontrollieren. Auch hier ist der Status marmoratus ohne weiteres kenntlich, und es bedarf keiner langen Beweisführung, daß die atypischen Markfaserkomplexe sich mit ganz analog geformten Verdichtungsstreifen der Glia decken. Was im Markfaserpräparat dunkel gefärbt ist, trägt auch im Gliapräparat einen dunklen Farbton, nur ist hier bei dieser Art der Reproduktion das Gliabild nicht ganz so kontrastreich. Die Gliafärbung ist ja auch an sich eine viel zartere. In seinem feineren histologischen Verhalten gleicht das Gliabild vollkommen demjenigen des marmorierten Striatums. Wo die Markflecken liegen haben wir einen außerordentlich feinfaserigen Gliafilz. Aber auch hier läßt sich — von wenigen Stellen abgesehen — der Nachweis führen, daß die gliogene plasmatische Grundsubstanz im Bereich der Flecke partiell erhalten geblieben ist. Das gilt auch von denjenigen Stellen, welche mit den die ganze Rindenbreite durchquerenden Markfaserstreifen korrespondieren, und ebenso für die in der Tiefe der Furchen gelegenen Gebiete, die im Weigertpräparat fast vollkommen geschwärzt erscheinen. Gerade an diesen Stellen kontrastiert aber das Gliapräparat gegenüber dem Markscheidenpräparat. Man müßte hier in Anbetracht der außerordentlichen Verschmälerung der Rinde eigentlich eine viel dunklere Färbung im Gliapräparat erwarten. Aus der Tatsache, daß dies nicht der Fall ist, läßt sich schon entnehmen, daß eine sehr derbe Verfilzung der hier vorhandenen Gliafasern nicht stattgefunden haben kann, sondern daß ein erheblicher Teil der gliösen Grundsubstanz erhalten geblieben sein muß.

Aus den mitgeteilten Befunden geht hervor, daß der Status marmoratus des Striatums im vorliegenden Fall nur eine Teilerscheinung ausgedehnter Veränderungen in den Großhirnhemisphären ist. Große Rinden- und Markgebiete sind auf beiden Seiten im Zustand schwerer Vernarbung. Dabei ist die rechte Seite mehr als die linke betroffen, was sich schon bei der Sektion an der Asymmetrie der Hemisphären bemerkbar machte. Wir können nach der — allerdings nur dürftigen — Anamnese und den anatomischen Befunden die Veränderungen nur als Resterscheinung eines destruktiven in früher Kindheit abgelaufenen Pro-

zesses deuten, dessen Hauptangriffspunkt zirkumskripte Stellen beider Parietallappen gebildet hatten, und der mit allmählich abklingender Intensität in das benachbarte Gewebe vorgedrungen war. Sichere histologische Kennzeichen für die Art der ursprünglichen Schädigung sind nicht mehr vorhanden und bei dem Alter der Veränderungen kaum noch zu erwarten. Aber der Gesamtkomplex der Erscheinungen rechtfertigt die Annahme, daß eine entzündliche Noxe den Parenchymverlust veranlaßt hat, und daß dieser durch eine stellenweise sehr faserreiche, in diesem Umfange nur vom infantilen Gehirn produzierbare Glianarbe gedeckt worden ist. Mesodermale Reaktionserscheinungen, die bei ähnlichen Einwirkungen im späteren Leben gegenüber den gliogenen überwiegen können, fehlen fast gänzlich. Durch das Übergreifen des Prozesses auf das Hemisphärenmark ist die motorische Projektionsfaserung, wie sich aus den sekundären Degenerationserscheinungen ergibt, in Mitleidenschaft gezogen worden. Dabei hat die rechte Pyramide mehr als die linke an Fasern eingebüßt. Aus dieser Tatsache erklärt sich das starke Zurücktreten striärer Hyperkinesen im klinischen Bilde, die man nach dem Befunde der Striata eigentlich erwarten mußte. Denn wenn auch die Krankengeschichte von ataktischen, leicht athetoiden Bewegungen der fast völlig gelähmten Beine und von grobschlägigen Zitterbewegungen des linken Armes berichtet, die man auf den beiderseitigen Status marmoratus beziehen kann, so sind diese Störungen der Motilität eben doch nur angedeutet und offenbar durch die Läsion der Pyramidenbahnen und der bezeichneten Rindengebiete sehr verdeckt.

Bezüglich seiner histologischen Eigenschaften stimmt der Status marmoratus der Striata im allgemeinen mit den Beschreibungen überein, die C. und O. Vogt und Scholz bei ihren Fällen gegeben haben. Die Ganglienzellen sind im Nucleus caudatus und im dorsalen Teil der Putamina inselförmig ausgespart und durch einen mäßig kernreichen Gliafilz ersetzt, in dem sich massenhaft feine Nervenfäserchen befinden. Gegenüber der Beobachtung von Scholz besteht vielleicht ein gewisser Unterschied darin, daß das Gros der Gliafäserchen im Bereich der Flecke von außerordentlicher Zartheit ist. Große Astrozytenformen mit langen bündelförmigen Fortsätzen fehlen fast vollkommen. Als bemerkenswerte Eigentümlichkeit des Gliabildes ist ferner die gleichmäßige Verteilung und die niemals extreme Grade erreichende Dichtigkeit der Gliafasern hervorzuheben. Als Grund kann die Tatsache gelten, daß überall noch Reste der Grundsubstanz bestehen geblieben sind. Das gliogene Plasmasynzytium ist also im Bereich der Flecke nicht vollkommen zerstört worden. Es läßt sich bei geeigneter Färbung als zartes Reticulum erkennen, welches sowohl die fasrigen Gliaelemente wie die atypischen Markfäserchen umschließt.

In den erkrankten Rindengebieten ist die Beschaffenheit der Narbe bei weitem nicht so gleichartig. Hier finden sich derb verfilzte Stellen mit groben Gliafasern neben solchen, wo die fasrigen Elemente der Glia wohl noch erheblich vermehrt sind aber räumlich gegenüber der plasmatischen Grundsubstanz stark zurücktreten. Ja man findet häufig mitten im Narbengebiete mehr oder minder scharf begrenzte Inseln, wo die Sklerose kaum noch angedeutet ist. Von besonderer Wichtigkeit ist dann weiter die Tatsache, daß innerhalb des erkrankten

Areals an einer Stelle das Rindengewebe eine Struktur aufweist, welche bis in die Einzelheiten mit dem Status marmoratus des Striatums übereinstimmt. Das ist ein Befund von prinzipieller Wichtigkeit, denn er lehrt uns, daß auch das kortikale Gewebe dieser Umgestaltung zugänglich ist. Hier wie dort handelt es sich um eine eigenartige Narbenformation. Sie unterscheidet sich von der Struktur alter Narben, wie wir ihnen nach abgelaufenen enzephalitischen Prozessen in der Regel begegnen, durch die streifen- und fleckförmige Anordnung der Gliafaserzüge bzw. durch die Einsprengung relativ intakter Gewebsinseln in das Narbenareal. Dazu kommen noch gewisse histologische Eigenschaften, für deren wichtigste ich das Persistieren eines Teiles der plasmatischen Grundsubstanz halte. Wer die Dinge vorurteilslos betrachtet, wird wohl kaum auf den Gedanken kommen, daß im vorliegenden Fall der Status marmoratus in der Rinde und im Striatum genetisch auf eine andere Grundlage als das gewöhnliche Narbengewebe zu stellen ist. Die Tatsache, daß auf der Seite der ausgedehnteren Mantelnarbe auch der Status marmoratus des Striatums deutlicher ausgeprägt ist, braucht in dieser Hinsicht kaum als Beweismittel herangezogen werden. Die vorhandenen Unterschiede lassen sich, wie Frau Vogt bereits angedeutet hat, zwanglos als Intensitätsschwankungen in der Wirkung des schädigenden Faktors erklären. Da, wo es zur Bildung eines Status marmoratus gekommen ist, war in der Entwicklungsphase der Veränderungen die Wirksamkeit der Noxe erheblich abgeschwächt. Sie hat zwar noch einen streifenförmig angeordneten Untergang der Ganglienzellen herbeigeführt, aber andere Gewebsteile wie die plasmatische Glia und die Nervenfasern, soweit sie nicht aus den zerstörten Ganglienzellen entsprangen, zu einem beträchtlichen Teil intakt gelassen. — So geht aus diesem Fall fast noch einwandsfreier als aus dem Scholzschen hervor, daß der Status marmoratus des Striatums den Abschluß eines im postfötalen Leben durch exogene Schädlichkeiten zustande kommenden Prozesses bilden kann. Ich sage ausdrücklich „kann", weil andere Entstehungsmöglichkeiten, wie wir noch sehen werden, keinesfalls auszuschließen sind.

Von den Rindenveränderungen des vorliegenden Falles ist noch die Mannigfaltigkeit der Markfaserbesetzung innerhalb des Narbengebietes hervorzuheben. Wir finden in ihm ganz verödete Strecken, wo im Weigertpräparat leitende Elemente vollkommen fehlen. Das korrespondierende Silberpräparat zeigt zwar an solchen Stellen häufig noch marklose Achsenzylinder, aber auch diese sind hier äußerst spärlich verteilt. Dann gibt es stark verschmälerte Rindenstreifen, die von einem dichten, regellos angeordneten Markfasergeflecht von der pialen Oberfläche bis zum Markkegel erfüllt sind. Ferner Gebiete, wo der nur wenig verschmälerte Cortex in seiner ganzen Breite das Gepräge des Status marmoratus angenommen hat. Und schließlich trifft man isolierte, die Rinde senkrecht oder schräg durchquerende Markfaserbündel, die in ihrem Aussehen den Plaques fibromyéliniques Cécile Vogts vollkommen gleichen. Werden Stellen der letztgenannten Art mit elektiven Gliafärbungen behandelt, dann sieht man sofort, daß hier die Markfäserchen auf einem narbigen Boden liegen. In seiner feineren Beschaffenheit stimmt das Narbengewbe hier vollkommen mit den Streifen und Flecken des Status marmoratus überein. Es enthält relativ

wenig proliferierte Kerne, ein geringes Plus an kapillaren Gefäßen, sehr zarte, vorwiegend parallel angeordnete Gliafäserchen und ein zartes Maschenwerk aus plasmatischer Grundsubstanz, von dessen Bälkchen sowohl die gliösen wie die nervösen Faserelemente eingehüllt werden. Häufig sind diese Plaques, wie es C. u. O. Vogt bereits beschrieben und abgebildet haben, durch kleine trichterförmige Einziehungen an der Oberfläche der betreffenden Windung markiert. Dadurch kommt eine Substanzverminderung zum Ausdruck, die das Rindengewebe an diesen Punkten gegenüber der Nachbarschaft erlitten hat. Im vorliegenden Fall manifestiert sie sich auch darin, daß Ganglienzellen im Verlauf der Plaques fast gänzlich fehlen und die Grundsubstanz, obgleich sich von ihr noch deutliche Reste nachweisen lassen, eine oft schon beträchtliche Einbuße erfahren hat.

Ich möchte auf alle feinen Differenzen, die sich in der Struktur der Plaques an verschiedenen Stellen diese Gehirns noch erkennen lassen, nicht näher eingehen. Uns interessiert hier hauptsächlich die Tatsache, daß aus den örtlichen Beziehungen und aus den histologischen Eigenschaften ihr genetischer Zusammenhang mit dem Status marmoratus sicher hervorgeht. An der Richtigkeit der von Frau Vogt aufgestellten These, daß es sich bei beiden um äquivalente Bildungen handelt, kann nach den hier mitgeteilten Befunden nicht gezweifelt werden.

Die Plaques fibromyéliniques lassen sich nun unter ganz verschiedenartigen Verhältnissen nachweisen. Zunächst kommen sie in normalen Gehirnen gar nicht selten vor. C. und O. Vogt meinen sogar, daß es wohl kaum ein normales menschliches Gehirn gebe, welches dieser Plaques vollständig entbehre. Auch in der Affenhirnrinde sind sie von ihnen gefunden worden. Im normalen Cortex sollen sie aber niemals so zahlreich auftreten, daß sie zu irgendwelchen Ausfallserscheinungen während des Lebens führen. In ihrer großen Arbeit „Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems“ geben die genannten Autoren einige vortreffliche Abbildungen von derartigen Flecken in sonst normalem Rindengewebe. Aus diesen und ihrer Beschreibung geht hervor, daß sie in allen Schichten auftreten können und gar nicht selten mehrere benachbarte Schichten durchqueren. Daß an der Stelle ihres Vorkommens das myeloarchitektonische Bild etwas verändert sein muß, liegt auf der Hand. Gar nicht selten sind aber auch in ihrer Nachbarschaft Abweichungen in der Anordnung der kortikalen Markfaserbündel nachweisbar. So sieht man, wenn die Flecken in der dritten und vierten Schicht auftreten, gar nicht selten eine weitgehende Lichtung der Radien in den anschließenden tieferen Schichten. Reichen die Flecke bis zur Außenrinde, dann ist die Oberfläche an der entsprechenden Stelle meist dellenförmig eingezogen. Im Nisslpräparat fehlen an den entsprechenden Stellen die Ganglienzellen fast vollständig; dafür sieht man aber eine Vermehrung der Gliakerne. Ganz erschöpfende histologische Analysen sind meines Wissens an derartigen Flecken der normalen Hirnrinde noch nicht vorgenommen worden. Das ist sehr begreiflich, weil man diese Anomalien nur unter dem Mikroskop wahrnehmen und deshalb unter normalen Verhältnissen eben nur zufällig einmal zur Untersuchung geeigneten Materials gelangen kann. Aber aus den Befunden,

welche man mit Hilfe der Kern- und Nisslfärbungen zu erheben vermag, läßt sich doch mit großer Wahrscheinlichkeit entnehmen, daß auch die fasrige Glia innerhalb ihres Bereiches vermehrt sein mag.

Dann kommen diese Geflechte sehr häufig in Gehirnen vor, welche Residuen enzephalitischer Prozesse in Gestalt mehr oder minder ausgedehnter Narben aufweisen. Sie finden sich hier nicht nur in der Peripherie der Narbenzone und in deren Übergangsgebiet zur normalen Rinde, sondern auch in weiter Entfernung von dem eigentlichen Fokus der Erkrankung. Hierhin gehört der oben beschriebene Fall. In einem anderen von mir untersuchten Fall von zerebraler Kinderlähmung, dem anatomisch eine Hemiatrophie cerebri mit einer ausgedehnten Narbe im Frontallappen der atrophischen Hemisphäre zugrunde lag, habe ich sie nicht nur außerhalb des Herdes auf der kranken, sondern auch auf der gesunden Seite in sehr zahlreichen Exemplaren angetroffen.

Der gesunden Hemisphäre dieses Falles ist das Präparat entnommen, welchem die Abb. 2 auf Tafel 61 nachgebildet worden ist. Wir sind im Bereich des Gyrus frontalis superior und sehen zwei derartige Flecke dicht nebeneinander. Beide reichen vom Rande des Markkegels bis in die Außenschichten und an beiden sieht man, daß das Geflecht nicht überall von ganz gleichmäßiger Dichtigkeit ist, sondern daß in ihrer Mitte hellere Partien auftreten. Auch in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft ist der myeloarchitektonische Grundriß insofern gestört, als die Radien in den tieferen Schichten fast völlig verschwinden. Eine Dellenbildung ist hier an der Oberfläche nicht zu konstatieren. Korrespondierende Nisslpräparate zeigen ein fast völliges Fehlen der Ganglienzellen in denjenigen Gebieten, welche von den Flecken besetzt sind. Die Gliakerne sind hier vermehrt. Von gesteigerten Abbauerscheinungen ist aber nichts mehr zu erkennen. Die Tatsache, daß sich hier im Bereich der Flecke noch Lichtungszonen, die wie allerkleinste Substanzverluste aussehen, bemerkbar machen, spricht dafür, daß wir in diesem Falle die Flecke auf dieselbe Schädlichkeit wie den Hauptherd, der die ausgedehnte Narbenbildung veranlaßt hat, zurückführen müssen. Dabei ist selbstverständlich anzunehmen, daß die Wirksamkeit der Noxe an diesen Stellen gegenüber dem Hauptangriffspunkt auf ein Minimum herabgesunken gewesen sein muß. Hier haben wir es, wenn wir die Dinge von der prinzipiellen Seite betrachten, bereits mit myelinisierten Narben zu tun. Aber die Erkennung des Narbencharakters ist unter Umständen außerordentlich schwierig.

Abb. 4 auf Tafel 61 stammt aus der oberen Schläfenwindung der gesunden Hemisphäre desselben Falles. Hier haben wir im Niveau der dritten und vierten Schicht einen dicken, sich von der Nachbarschaft scharf abhebenden Markfaserklecks, der sich von analogen Gebilden der normalen Rinde auch bei Zuhilfenahme unserer subtilsten Methoden nicht unterscheiden läßt.

Myelinisierte Narben kommen ferner bei Krankheitszuständen vor, die ohne ausgedehnte kortikale Herdbildungen verlaufen. In großer Zahl habe ich sie bei einem Fall angetroffen, der klinisch keine greifbaren Ausfallserscheinungen geboten hatte.

Es handelt sich um einen 45jährigen Epileptiker, der im Alter von 25 Jahren seine ersten Krampfanfälle bekommen hatte und seitdem in ziemlich regelmäßigen Intervallen von typischen Insulten heimgesucht war. Als Kind hatte er sich normal entwickelt. Seine Schulleistungen sollen genügend gewesen sein. Im späteren Leben war er als Arbeiter auf verschiedenen Gebieten tätig, und erst mit dem Auftreten seiner Anfälle wurde er zeitweilig anstaltsbedürftig. Somatische Krankheitszeichen von seiten des Nervensystems waren nicht an ihm nachweisbar. Die aktive und passive Beweglichkeit seiner Gliedmassen wird als normal bezeichnet. Auch hinsichtlich der Oberflächen- und Tiefensensibilität sind keinerlei Störungen beobachtet worden. Erst in der letzten Zeit seines Lebens machte sich ein Abnehmen seiner Intelligenz bemerkbar. Er soll mitunter auch überspannte Ideen geäußert und eine Abnahme seines Gedächtnisses gezeigt haben. Es bestand ferner ein gewisser Rededrang, mit dem er sich in ziemlich konfuser Weise über alles, was ihm gerade auffiel, äußerte.

Für die Beurteilung des Krankheitszustandes ist die Tatsache von Bedeutung, daß eine alte Mitralstenose vorhanden war, die auf eine in der Jugend überstandene Endokarditis zurückgeführt werden mußte. Der Kranke ging an ständig zunehmender muskulärer Insuffizienz des Herzens zugrunde.

Das Gehirn bot überraschenderweise mannigfaltige Veränderungen, die aber sämtlich auf die Rinde und das Mark der Hemisphären beschränkt waren. Im Centrum semiovale fanden sich beiderseits größere und kleinere Herde, welche hinsichtlich ihrer feineren histologischen Struktur fast vollkommen den Plaques der multiplen Sklerose entsprachen. Es waren dies Entmarkungsflecke, in deren Bereich eine starke Vermehrung der fasrigen Glia vorhanden war. Faserbildende Astrozyten mit langen bündelförmigen Fortsätzen waren stellenweise in riesigen Exemplaren anzutreffen. Wie in den typischen Herden der Polysklerose waren die Achsenzylinder der die Herde passierenden Nervenfasern zu einem großen Teil erhalten geblieben. Ein gewisser Unterschied gegenüber jenen machte sich aber darin bemerkbar, daß ihre Grenzen nach dem benachbarten intakten Gewebe hin ziemlich unscharf waren. Ferner fanden sich eigenartig streifenförmige dem Verlauf der U-Fasern folgende Entmarkungszonen, in deren Ausdehnung das gliöse Stroma starke Lichtungs- und Zerklüftungsphänomene bot. Hier wechselten dichte Gliastreifen mit äußerst locker gewebten Streifen ständig ab. Stellenweise ging die Rarefikation des Gewebes so weit, daß man ein System spaltförmiger Lücken zwischen derben Gliastreifen vor sich zu haben glaubte. Diese Eigenart nahm die Veränderung besonders an denjenigen Orten an, wo sie sich über die subkortikalen Markfasersyteme hinaus auf die ganze Breite eines Markkegels ausdehnte. Schließlich zeigte die Rinde noch ausgedehnte Markfaserfilze. Abb. 2 auf Tafel 62 illustriert diese Form der Veränderungen. Die abgebildete Stelle stammt aus einer Schläfenwindung und zeigt neben schattenhaften, kleinen Markfasergeflechten in verschiedenen Schichten eine die ganze Rinde durchquerende kleine Narbe, die von einer Erhebung des Markkegels bis zu einer dellenförmigen Einsenkung der Oberfläche verfolgbar ist. In den tiefen Schichten der Rinde teilt sich dieser Streifen in zwei parallel verlaufende Äste, welche eine helle marklose Stelle zwischen sich fassen. Und auch in den oberflächlichen Schichten ist wieder eine Teilung des Streifens kenntlich. Bei der Betrachtung mit stärkerer Vergrößerung sieht man, daß an den helleren Stellen ein fast vollkommner Parenchymuntergang stattgefunden hat. Hier fehlen im Silberpärparat die leitenden Elemente und im

Nisslpräparat die Ganglienzellen vollkommen. Dabei ist das gliöse Stroma etwa verdichtet und mit vereinzelten faserbildenden Astrozyten ausgestattet. Man findet hier auch einige Fettkörnchenzellen an der Wand der erweiterten Gefäße und stäbchenförmige Elemente, welche von den Gefäßwänden abzuwandern und demnach mesodermalen Ursprungs zu sein scheinen. Der Gesamtbefund spricht an solchen Stellen entschieden dafür, daß wir es mit winzigen linearen Narben zu tun haben. Eine Verfilzung der Markfäserchen ist nur in ihrem Grenzgebiet nach dem intakten Gewebe hin zustande gekommen. Die starke dellenförmige Einziehung an der Oberfläche ist die Folge der narbigen Retraktion des Gewebes in transversaler Richtung.

Markfaserfilze, welche zur Kategorie der myelinisierten Narben gehören, findet man auch bei der progressiven Paralyse gar nicht selten. Bevorzugt sind diejenigen Fälle, bei denen es auch zur Bildung von Entmarkungsflecken gekommen ist. Diese Entmarkungsflecke werden durch einen herdförmigen Markscheidenschwund hervorgerufen und zeigen in ihrer Form und hinsichtlich des Persistierens der Achsenzylinder eine weitgehende Ähnlichkeit mit den Herden der multiplen Sklerose. Darauf hat besonders Spielmeyer in einer ausgezeichneten Untersuchung hingewiesen. Ich möchte an dieser Stelle die Histogenese der myelinfreien Rindenherde nicht erörtern, zumal da ich meine Auffassung über diesen Punkt schon früher in einer ausführlichen Darstellung mitgeteilt habe. Hier möchte ich nur hervorheben, daß atypische Markfaserfilze, d. h. Bildungen von der Art der Plaques fibromyéliniques in der Paralytikerrinde in zweierlei Form auftreten können: nämlich erstens als Markfaserkapseln am Rande der Entmarkungsflecke und zweitens als isolierte Geflechte innerhalb noch scheinbar normaler oder diffus veränderter Rindenzonen. Der erste Fall wird durch Abb. 2 auf Tafel 63 illustriert. Wir haben hier einen ziemlich ausgedehnten durch seine Helligkeit und seine scharfen Grenzen von der Umgebung stark abstechenden Entmarkungsfleck aus der ersten Stirnwindung vor uns. Die Markfaserzeichnung der Rinde ist in seinem Bereiche fast vollkommen ausgelöscht; nur an wenigen Stellen sind noch Reste der Radien erkennbar. Der Ganglienzellbestand hat aber noch keine sehr erhebliche Minderung erfahren. Die Kapillaren sind im Bereiche des Herdchens viel stärker als in der Nachbarschaft injiziert, und außerdem läßt sich mit Hilfe geeigneter Gliafärbungen eine Auflockerung der plasmatischen Grundsubstanz nachweisen, welche in ihm viel gröber retikuliert erscheint, als es in dem benachbarten, noch gut erhaltenen Rindengewebe der Fall ist. Das Ganze macht den Eindruck, als ob ein auf ein bestimmtes Kapillargebiet beschränktes Ödem die Entfärbung der Markscheiden und die Auflockerung der Grundsubstanz bedingt hat. Von einer Mobilisation der zelligen Glia ist im Herdbereich noch kaum die Rede. Dagegen finden sich im Randgebiet bereits zahlreiche faserbildende Astrozyten und freie, von den Zellen emanzipierte Gliafasern im Gewebe. Es bildet sich nämlich am Rande derartiger Herde, wie ich schon früher auseinander gesetzt habe, eine gliöse Verdichtungszone, durch welche eine Einkapselung in Gang kommt. Der Markfaserfilz fällt örtlich genau mit dieser progressiven Reaktionszone der Neuroglia zusammen; d. h. mit anderen Worten, da wo sich in der

plasmatischen Grundsubstanz eine Veränderung in dem Sinne geltend macht, daß ein Teil von ihr eingeschmolzen und der übrig bleibende Rest durch sekundär auftretende Faserbildner versteift wird, dort tritt auch die Verfilzung der Markfasern zutage. Diese Veränderung macht sich nicht nur an denjenigen Stellen der Kapsel bemerkbar, wo schon normalerweise viel markhaltige Elemente in ihrer Umgebung liegen, sondern auch in der Außenrinde, wo eine derartige Ansammlung markhaltiger Elemente ganz ungewöhnlich ist. In der vorliegenden Abbildung ist es besonders der linkseitige Kapselrand, welcher in dieser Hinsicht auffällt. Da wo die Kapsel die Oberfläche der Windung berührt, wird fast immer eine kleine dellenförmige Einziehung kenntlich, die für eine narbige Retraktion des Gewebes spricht. Durch das Auftreten derartiger größerer Entmarkungsherde werden auch Verschiebungen der Architektonik des benachbarten Markes hervorgebracht. So sind in der linken Seite dieses Herdes die Radien aus der transversalen in die horizontale bzw. tangentiale Verlaufsrichtung verzogen worden.

Auf die zweite Form der Markfaserfilze habe ich bereits in der erwähnten Arbeit hingewiesen. Ich sagte damals, daß man in Markscheidenpräparaten gelegentlich dunklen Flecken begegnet, welche dadurch entstehen, daß die einzelnen Fasern bzw. die Faserbündel der Rinde dichter aneinander rücken. Von einer spongiösen Auflockerung der Grundsubstanz, wie man sie in den Initialstadien der Entmarkungsherde antrifft, sei hier nichts zu sehen. Man könne sich die Entstehung dieser Gebilde wohl nur dadurch erklären, daß hier eine Einschmelzung von plasmatischer Grundsubstanz stattgefunden habe, daß aber der Prozeß abgeklungen sei ohne erhebliche Reaktionsvorgänge an den Gliazellen oder Destruktionsvorgänge an den Parenchymbestandteilen zu zeitigen. „Diese dunklen Markflecken sehen ganz wie die Plaques fibromyéliniques aus, welche Cécile Vogt als Zufallsbefunde in sonst normalen Rinden beschrieben und als Ausdruck einer Mißbildung aufgefaßt hat.“ In Abb. 4 auf Tafel 62 ist ein derartiger Flecken wiedergegeben, welcher hinsichtlich seiner Form und Ausdehnung als Paradigma gelten kann. Er geht von der Markrindengrenze durch die tiefen Schichten bis in die Lamina pyramidalis, wird hier scheinbar unterbrochen, taucht dann aber in der Lamina granularis externa und zonalis wieder auf. In der Außenrinde ist er zwar von schattenhafter Zartheit, läßt sich aber vom benachbarten Gewebe doch noch deutlich unterscheiden.

In gehäufter Zahl waren ähnliche Markfaserfilze in einer Stirnwindung desselben Falles vorhanden. Dieser Gegend ist die in Abb. 1 auf Tafel 63 photographisch reproduzierte Stelle entnommen. Die Rinde ist hier in allen ihren Schichten durch den paralytischen Prozeß ihrer Parenchymelemente schon in beträchtlichem Maße beraubt. Im Weigertpräparat sind von den Radien und von dem interradiären Geflecht nur noch Spuren zu erkennen. Um so deutlicher treten die dunklen Markfaserfilze hervor. Bei einigen weist ihre Bogenform darauf hin, daß sie ursprünglich in der gliös verdichteten Kapsel distinkter Entmarkungsflecke gelegen haben mögen, die später durch das Diffuswerden des Rindenprozesses verwischt worden sind. Andere mehr geradlinig umrandete Filze lassen eine Zugehörigkeit zu alten Entmarkungsflecken

aber nicht erkennen. Ich stellte mir die Entstehungsweise dieser Gebilde so vor, daß an punktförmig begrenzten Orten, wo die plasmatische Grundsubstanz der Glia zuerst degenerative und später reaktive Veränderungen im Sinne der Vernarbung erfahren hatte, die Nervenfäserchen dichter aneinander gerückt und nach dem Prinzip der Massenaffinität besonders intensiv gefärbt worden waren. Daß dieses Moment bei der Beurteilung der Bilder nicht bedeutungslos ist, möchte ich auch heute noch für sicher halten, kann ihm aber nicht mehr die ausschließliche Bedeutung wie früher beimessen, denn die Vermehrung der markhaltigen Fasern in den Filzen ist nicht nur eine relative, sondern eine absolute, d. h. innerhalb des Filzbereiches sind mehr markhaltige Elemente vorhanden, als die betroffene Örtlichkeit unter normalen Verhältnissen besitzt. Die Annäherung, die durch den Ausfall von Ganglienzellen und gliogener Grundsubstanz herbeigeführt wird, genügt für die meisten derartigen Bildungen nicht, um die Rechnung ins gleiche zu bringen. Auf diesen Punkt werde ich weiter unten noch zurückkommen.

Die bei den vorher geschilderten Krankheitsformen beobachtete Korrelation zwischen Markfaservermehrung und gewissen Modifikationen der gliösen Matrix ist also auch bei den Markfaserfilzen der Paralytikerrinde zu konstatieren. Wenngleich es mir bisher wegen Materialmangel nicht möglich war, den Zusammenhang der Erscheinungen bis ins einzelne zu verfolgen, so glaube ich doch behaupten zu dürfen, daß auch hier die primäre Seite der Veränderungen in einem partiellen Zerfall des gliösen Grundretikulums zu suchen ist. Treten dann an dieser Stelle reaktive Proliferationserscheinungen an den erhalten gebliebenen zelligen Elementen auf, machen sich insbesondere faserbildende Astrozyten und freie Gliafäserchen bemerkbar, dann erst scheinen die Vorbedingungen für das Auftreten atypischer Myelinfäserchen erfüllt zu sein. Jedenfalls kann darüber kein Zweifel aufkommen, daß die Markfaserfilze in der Paralytikerrinde mit dem paralytischen Prozeß als solchem in engem kausalem Zusammenhang stehen, und daß sie als myelinisierte Narben definiert werden dürfen.

Ganz anders liegen die Dinge bei der Recklinghausenschen Krankheit. Bei dieser in pathologischer Hinsicht so interessanten Krankheitsform sind die Veränderungen des Nervensystems ja bekanntlich nicht auf die peripheren Nervenstämme und auf die Nervenwurzeln des Zentralorgans beschränkt. Wir finden da bei einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen auch in der Hirnrinde, im Hemisphärenmark und in den Basalganglien mannigfaltige Veränderungen. Am häufigsten sind es atypische Zellkonglomerate in Form kleiner Herdchen, welche aus gliogenen Zellgebilden bestehen. In der Hirnrinde treten sie besonders zahlreich auf und sind hier, wenn sie auch meist von mikroskopischer Kleinheit bleiben, bezüglich ihrer räumlichen Entfaltung nicht unerheblichen Schwankungen unterworfen. Bei näherer Betrachtung erkennt man, daß sie in der Regel nicht aus scharf begrenzten Zellexemplaren zusammengesetzt sind, sondern aus dicht beieinander liegenden Kernen bestehen, die in einer von der Nachbarschaft durch dunklere Färbung sich abhebenden, leicht pigmentierten und Lipoidstoffe enthaltenden Plasmamasse liegen. Man kann diese Herdchen deshalb auch als Plasmasynceztien mit eingestreuten Kernen bezeichnen. Die

Kerne in den Herden sind außerordentlich vielgestaltig, und diese Polymorphie ist von fast allen Autoren als eins der wesentlichsten Merkmale der Veränderung angesprochen worden. Neben hellen chromatinarmen Gebilden, die mitunter eine groteske Größe erreichen, finden sich viel kleine Kernformen, die vollkommen das Gepräge normaler Gliakerne zeigen. Auch solitären Riesenkernen mit mehr oder minder breitem Plasmasaum begegnet man in der Rinde wie im Striatum nicht selten. Uns interessiert hier aber vornehmlich die Tatsache, daß diese Herdchen sich im Markscheidenbild örtlich mit Markfaserfilzen decken. In Abb. 4 auf Tafel 63 ist eine derartige Stelle aus der vorderen Zentralwindung eines Falles wiedergegeben, bei dem neben großen Akustikus- und winzigen spinalen Wurzelneurinomen zahllose Herdchen im Cortex und im Striatum vorhanden waren. Man sieht hier im Außenbereich der Radien im Niveau der dritten Rindenschicht einen kugelförmigen Markfaserfilz, an dessen Bildung besonders interradiäre, tangential verlaufende Fäserchen beteiligt zu sein scheinen. Die Ganglienzellen sind im Bereich dieses Fleckes quantitativ stark vermindert. Es heben sich aber an der vorliegenden Abbildung heller gefärbte, punktförmige Partien von dem dunklen Grunde des Geflechtes deutlich ab. Das sind diejenigen Stellen, wo die Plasmainseln mit den in sie eingebetteten polymorphen Kernen liegen. Bei der Betrachtung benachbarter Schnitte, die mit Markscheiden-, Kern- und Gliafärbungen tingiert sind, läßt sich diese räumliche Koinzidenz von Markfaserfilzen und Zellkonglomeraten noch besser nachweisen.

Es liegt auf der Hand, daß wir hier keine myelinisierte Narbe vor uns haben. Für eine derartige Auffassung würde jeder Anhaltspunkt fehlen. Abgesehen von den bereits erwähnten histologischen Eigenschaften der Herde spricht der Mangel an fasrigen Gliaelementen gegen diese Auffassung. Viele dieser Herde sind nämlich von Astrozyten vollkommen frei, und wenn solche gelegentlich einmal auftauchen, so sind sie im Gesamtkomplex der Erscheinungen von ganz untergeordneter Bedeutung. Die pathologische Definition dieser zentralen Herdbildungen ist nach der positiven Seite nicht ganz leicht. Ich habe mich über diesen Punkt erst kürzlich in einer gemeinsam mit Henneberg verfaßten Arbeit geäußert und sie ähnlich wie die Tumoren und Rindenknoten der tuberösen Sklerose als Mißbildungen mit blastomatösem Einschlag gekennzeichnet. Die Lokalisation und histologische Struktur der Zellhaufen macht die Annahme zum mindesten sehr wahrscheinlich, daß sie ihre Entstehung einem Hemmungsvorgang in der Verteilung und Differenzierung der Spongioblasten während einer relativ späten Periode der fötalen Entwicklung verdanken. Im Bereich der Markfaserfilze lassen sich auch hier wieder Abweichungen von der normalen Struktur der gliösen Grundsubstanz erkennen. Das zarte Plasmaretikulum wird zu einem beträchtlichen Teil durch die atypischen Zellsynzytien ersetzt. Im zentralen Teil der Flecke ist das ganz offensichtlich. Aber auch für die Peripherie der Flecken darf man annehmen, daß die normale Reifung des Gewebes nicht bis zu Ende gelangt ist. Dafür spricht neben dem Fehlen der Ganglienzellen die starke Anreicherung des Gewebes mit Gliakernen. „Es wird durch die abnorme Ansiedlung der großen Zellhaufen sowohl die Differenzierung

wie die normale Raumentfaltung der grauen Substanz beeinflußt." Die dysgenetische Komponente der Veränderung macht sich noch deutlicher in dem Präparate geltend, welches in Abb. 3 auf Tafel 63 abgebildet ist. Es stammt aus der vorderen Zentralwindung eines anderen, neuerdings von mir untersuchten Falles. Hier sehen wir am Furchenteile der Windung einen Markfaserflecken, welcher dem Markkegel mit breiter Basis aufsitzt und halbkreisförmig die tiefen Schichten der Rinde bedeckt. Seine Begrenzung gegenüber dem benachbarten Gewebe ist überall eine scharfe, nur nach der Außenrinde hin scheint eine allmähliche Auflockerung zu erfolgen. Wichtig ist nun die Tatsache, daß der gesamte Kuppenbereich derselben Windung myeloarchitektonisch „falsch" gebaut ist. Das Atypische besteht darin, daß ein ganz ungewöhnlich dichtes interradiäres Flechtwerk von der Markrindengrenze bis zur Außenzone der Lamina pyramidalis angelegt worden ist. Die radiäre Zeichnung des Rindenquerschnittes wird hierdurch fast vollkommen verdeckt. In den abschüssigen Partien der Windung ist dagegen die Rindenzeichnung, von dem eben beschriebenen Markfaserflecken abgesehen, eher zu hell als zu dunkel. Ich brauche wohl nicht zu versichern, daß hier kein Färbungsfehler oder eine etwas übertriebene Darstellung an sich normaler Felder vorliegt. Es kann fraglich erscheinen, ob der der Furche zugewandte Teil der Windung nicht eine pathologische Faserarmut aufweist; aber darüber kann kein Zweifel bestehen, daß das abgebildete Rindengebiet vom normalen Bauplan erheblich abweicht. Derartige Befunde, die in ähnlicher Weise auch an anderen Stellen erhoben werden konnten, sind für die Beurteilung des Charakters der Markfaserfilze als Mißbildungen bei dieser Krankheit nicht belanglos.

Es gibt noch eine andere Form von fleckförmig begrenzten Markfasergeflechten in der Rinde, an denen das Moment der Mißbildung unverkennbar zutage tritt. Es kommen im Cortex kleine teleangiektatische Naevi vor, über deren dysgenetische Anlage heute wohl nicht diskutiert zu werden braucht. Im Markscheidenpräparat präsentieren sie sich lediglich als Markfaserfilze. Derartige Naevi, welche hinsichtlich ihres feineren Baus mit den kleinen punktförmigen Feuermälern der Haut viel Ähnlichkeit besitzen, scheint man bisher kaum beachtet zu haben. Im Weigertschen Markscheidenpräparat erscheinen sie als schwarze, kegelförmige Gebilde, deren Basis im Stratum zonale gelegen ist. Mit der Spitze reichen sie mehr oder weniger tief in die Laminae der Rindensubstanz hinein. Hinsichtlich der Dichtigkeit ihres Fasergehaltes unterscheiden sie sich, soweit ich die Dinge bis jetzt beurteilen kann, von den Filzen anderer Herkunft so gut wie gar nicht, und man würde ihre Sonderstellung ohne Zuhilfenahme anderer Methoden kaum erkennen. Tingiert man aber derartige Gebilde nach van Gieson oder nach der Gliamethode Holzers, dann sieht man, daß im Bereich der Kegel die Neuroglia und der Gefäßapparat bestimmte Veränderungen aufweist. Auch im Bilde dieser Methoden ist die Grenze dieser Gebilde gegenüber der Umgebung eine haarscharfe. Die Gefäße erscheinen innerhalb der veränderten Partien vermehrt, weil sie mit der Deutlichkeit und Vollständigkeit eines Injektionspräparates hervortreten. Die durch zahlreiche Anastomosen miteinander verbundenen Röhren tragen sämtlich den Charakter

präkapillarer Venen. Sie unterscheiden sich von den gewöhnlichen Kapillaren nur durch die Weite ihres Kalibers und eine geringe Verdickung der Wandung durch aufgelagertes kollagenes Gewebe. Die Neuroglia zeigt eine deutliche Vermehrung ihrer fasrigen Bestandteile. Die Deckschicht im Stratum zonale ist verbreitert, und von ihr aus dringen isolierte und bündelartig vereinigte Fäserchen in die tiefen Rindenschichten mit vorwiegend radiärer Anordnung vor. Faserbildende Gliazellen habe ich in ihnen nicht mehr konstatieren können, und ihr Gehalt an Gliakernen geht nicht weit über denjenigen der normalen Rinde hinaus. Der Naevuscharakter dieser Stellen manifestiert sich besonders im Verhalten der Gefäße, welche ein Netz mit ziemlich gleichmäßig angeordneten Maschen bilden. Auch die relativ gleichmäßige Verteilung der fasrigen Glia und vor allem das Fehlen aller für einen abgelaufenen Entzündungsprozeß sprechenden Zeichen nötigt zu dieser Klassifikation der fraglichen Gebilde. Leider kann ich auf Grund meiner Präparate über das Verhalten der ihnen benachbarten Pia nichts aussagen, weil aus Gründen der Präparation die weiche Haut entfernt worden war. Auf Grund meiner Erfahrungen an den gewöhnlichen Teleangiektasieen der Gehirnoberfläche möchte ich vermuten, daß die Pia analoge Veränderungen wie die Gehirnsubstanz selbst gezeigt haben mag. Ich erblicke in dem Auftreten dichter Markfasergeflechte im Bereich dieser Formationen eine wertvolle Bestätigung und Ergänzung dessen, was bei den Rindenplaques der Recklinghausenschen Krankheit ausgeführt worden ist. Wir sehen, daß auf einem dysgenetisch verändertem Boden myelinhaltige Elemente in solcher Menge und Dichtigkeit auftreten, daß das Bild der Plaques fibromyéliniques resultiert.

Was geht aus den Rindenbefunden hervor? Zuerst die Schlußfolgerung, daß Markfaserfilze auf verschiedenartigem Boden und auf verschiedenen Wegen entstehen können. Die Unterschiede des Entwicklungsmodus können wir unter gewissen Bedingungen erkennen. Wir sind aber nicht in der Lage nun etwa bei jedem gegebenen Objekt etwas ganz Sicheres über seine Genese auszusagen, selbst dann nicht, wenn wir zur Analyse seiner histologischen Eigenschaften alle auch nur entfernt in Betracht kommenden Methoden heranziehen. In der pathologisch veränderten Rinde ließen sich zwei Hauptgruppen voneinander trennen, die myelinisierten Narben und die dysgenetischen Flecke. Es bleibt aber die Frage zu beantworten, wie wir die als Zufallsbefunde in der normalen Rinde so häufig vorkommenden Plaques zu deuten haben. Für die Auffassung, daß es sich hier um Residualerscheinungen abgelaufener Entzündungs- oder partieller Einschmelzungsvorgänge handelt, bietet hier weder der anatomische Befund noch die Anamnese irgendeinen sicheren Anhaltspunkt. Nachdem die Entwicklungsmöglichkeit solcher Flecke auf dem Wege der Dysgenesie sicher gestellt ist, bin ich entschieden geneigt, sie mit Frau Vogt als Mißbildungen anzusprechen. In dieser Auffassung wird man durch die Tatsache bestärkt, daß es kaum ein normales Gehirn gibt, an welchem man nicht auch anders geartete Anomalien nachweisen kann, an deren Zugehörigkeit zur Kategorie der mikroskopischen Mißbildungen kaum Zweifel bestehen. Ich erinnere nur an die Heterotopien der Ganglienzellen, die im Großhirn unterhalb der Markrinden-

grenze und in der Substanz der Markkegel so häufig auftreten, daß man kaum noch weiß, was als normal, was als pathologisch gelten soll. Dabei möchte ich betonen, daß ich das Primäre bei diesen Markfaserfilzen nicht in einer Überschußproduktion der Markfasern innerhalb winziger Rindenbezirke, sondern in einer quantitativ und qualitativ mangelhaften Differenzierung der gliogenen Grundsubstanz erblicke, die an den betreffenden Stellen ihre Höchstentwicklung zu einem fein retikulierten Symplasma nicht erreicht hat. Neben den schon geschilderten pathologischen Befunden kann ich in dieser Hinsicht auf die Tatsache der normalen Histologie hinweisen, daß im Bereich der perivaskulären Grenzglia, wo deren plasmatischer Substanz viel fasrige Elemente beigemengt sind, und wo diese selbst einen primitiveren zelligen Charakter festhält, die Markfäserchen sich durch die Dichtigkeit ihrer Anordnung und ihre starke Färbbarkeit von der Umgebung abheben.

Die für die Genese der Rindenfilze gewonnenen Gesichtspunkte sind natürlich auch für den Status marmoratus nicht belanglos. Ich glaube, daß man nicht fehl geht, wenn man hier — trotz der zweifellos noch vorhandenen Lücken in der Beweisführung — den Standpunkt vertritt, daß die eigenartige Veränderung des Striatums sowohl auf dem Wege der Narbenbildung nach Einwirkung exogener Schädlichkeiten auf das infantile Organ, als auch auf dem Wege einer mangelhaften Anlage in der grauen Grundsubstanz zustande kommen kann. Zum mindesten sehe ich an den bisher vorliegenden histologischen Befunden keinen Beweis gegen die Annahme der Frau Vogt, daß hier in zahlreichen Fällen eine „genotypische Spezialform“ manifest wird. Übrigens ist ja ein erheblicher Gegensatz zwischen der Auffassung der Frau Vogt und derjenigen von Scholz kaum vorhanden, denn auch Scholz kommt ja ohne eine bestimmte auf heredodegenerativen Faktoren beruhende Disposition für das Zustandekommen dieser Veränderung des Striatums nicht aus; und wenn er überdies mit der Wahrscheinlichkeit rechnet, daß die Erkrankung des exogenen Anstoßes nicht immer bedarf, dann wird es fast eine Doktorfrage, wo man die Grenze ziehen soll.

Das histologisch interessanteste Problem betrifft bei allen diesen Befunden die Herkunft der Markfäserchen. Bei der Beschreibung der Rindenplaques des Mobus Recklinghausen ist es schon vor längerer Zeit von Nieuwenhuijse berührt worden. Dieser Autor erblickt den Grund für ihr Zustandekommen in der atypischen Markbekleidung sonst nackter Fäserchen. Ich habe mich ursprünglich gegen diese Auffassung gesträubt, weil man sich auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen nicht recht vorstellen konnte, daß ein so labiler Gewebsbestandteil, wie es die Markscheide der zentralen Nervenfaser ist, in einem pathologisch als krankhaft oder minderwertig gekennzeichneten Rindengebiet eine quantitative Zunahme durch den krankhaften Prozeß selbst erfahren soll. Ich glaubte, daß die Myelinzunahme eine nur scheinbare sei und erstens durch gewisse färberische Eigentümlichkeiten des Gewebes und ferner dadurch zustande gebracht werde, daß infolge der verminderten Raumentfaltung der grauen Substanz ein Aufeinanderrücken der dem veränderten Gebiete zuströmenden markhaltigen Nervenfasern erfolge. Ich habe mich nun

aber an den myelinisierten Narben der Rinde und dem Status marmoratus davon überzeugt, daß diese Erklärungsversuche nicht ausreichen. Schon die Massenhaftigkeit der fraglichen Elemente und ihr geballtes Auftreten an Stellen, wo sie unter normalen Verhältnissen nur sehr sparsam vorkommen, nötigt uns an andere Faktoren zu denken. Es gibt da nur zwei Möglichkeiten. Die Fasern können das Produkt einer Regeneration oder einer atypischen Myelinumkleidung präformierter markloser Elemente sein. Für die erste Annahme hat sich Scholz, wie wir oben gesehen haben, ausgesprochen, aber seine Argumente sind meines Erachtens nicht sehr befriedigend. Dichotomische Teilungen und vereinzelt auftauchende Endformationen, auch wenn sie nicht in direktem Kontakt mit der Oberfläche von Ganglienzellkörpern stehen, kommen in den grauen Zentren des Zentralorgans viel zu häufig vor, als daß man damit viel anfangen könnte. Ich will die Möglichkeit, daß beim Status marmoratus hier und da Regenerationsansätze kommen, dabei nicht in Abrede stellen. Die Frage ist nur, ob wir auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen über zentrale Regenerationserscheinungen die in ihrer Art so stereotype Signatur des marmorierten Striatums, die ganz den Eindruck des Planmäßigen erweckt, auf Sprossungen unterbrochener Nervenfasern zurückführen können. Das möchte ich verneinen. Die bisher im Zentralorgan beobachteten Regenerationsprodukte machen — im Gegensatz zum peripherischen Nervensystem — in ihrer örtlichen Verteilung durchaus den Eindruck des Regellosen, weil den auswachsenden Sprossen die Möglichkeit einer planmäßigen Orientierung durch zellige Leitbahnen von konstant wiederkehrender Verbindungsweise fehlt. An meinen Silberpräparaten habe ich auch alle feineren Qualitäten vermißt, die man sonst an regenerierten Elementen, selbst nach langem Bestehen, antrifft: nämlich die gesteigerte Färbbarkeit, das Umbiegen in Form von Schleifen und Spiralen an Stellen zunehmender Gewebsdichtigkeit, die Neigung zum Eindringen in das Gefäßbindegewebe und in die benachbarte graue Substanz. Was den letzten Punkt anlangt, so habe ich beim Status marmoratus niemals beobachten können, daß die in den Flecken liegenden Nervenfäserchen in die benachbarten normalen Gewebsinseln abschweifen. Bei objektiver Würdigung aller in Betracht kommenden Befunde möchte ich heute, wo mir ein ziemlich ausgedehntes Material von verschiedenartigen Fällen zu Gebote steht, die Auffassung vertreten, daß neben dem Moment der Annäherung und der durch Massenaffinität gesteigerten Färbbarkeit eine Myelinanreicherung an vorher marklosen bzw. markarmen Fasern die Ursache für das Auftreten der Flecken im Striatum und in der Rinde ist. Diese Markvermehrung ist, wie bereits angedeutet wurde, eine sekundäre, von der veränderten Beschaffenheit der gliogenen Grundsubstanz abhängige Erscheinung. Bei dem hier beschriebenen Falle von Status marmoratus und den myelinisierten Rindennarben handelt es sich ursprünglich um eine Rarefikation der Grundsubstanz bei gleichzeitiger Gliafaservermehrung (partielle Sklerosierung); bei der Neurofibromatose um die mangelhafte Anlage und Differenzierung der plasmatischen Grundsubstanz ohne nennenswerte Beteiligung gliogener Faserbildner. Wahrscheinlich kann aber, wie ein Teil der Vogtschen Fälle von Status marmoratus lehrt, bei mangelhafter Anlage der Grundsubstanz

eine gesteigerte Produktion von Gliafasern erfolgen, so daß schließlich Bilder zustande kommen, über deren Genese die histologische Analyse allein kaum noch Aufschluß zu geben vermag.

Daß eine gesetzmäßige Korrelation zwischen der Beschaffenheit der plasmatischen Grundsubstanz und der Bildung der Markfaserfilze besteht, halte ich für ganz sicher. Sie tritt nicht nur bei kongenitalen und im Kindesalter erworbenen Erkrankungen, sondern gelegentlich auch bei Veränderungen des ausgereiften Hirns zutage. Es gibt eine bestimmte Art auf vaskulärer Grundlage beruhender, chronisch progressiver Rindeneinschmelzungen des späteren Lebens, bei denen eine spongiöse Rarifikation und Sklerosierung der Grundsubstanz mit einer beträchtlichen Zunahme der markhaltigen Nervenfasern in den entsprechenden Gebieten einhergeht. Der myeloarchitektonische Bauplan kann dabei vollkommen verschwinden, und zugleich erfahren auch die Ganglienzellen schwere qualitative und quantitative Veränderungen. Man muß annehmen, daß auch bei diesen Bildern von scheinbarer Überproduktion der Nervenfasern eine Steigerung der Myelinaufnahme präformierter markarmer Elemente in Betracht kommt, die ihrerseits von einer in ihren Einzelheiten schwer analysierbaren, aber in ihrer Gesamtheit deutlich faßbaren Umwandlung der Grundsubstanz abhängt.[1]) Gemeinsam ist also allen diesen Veränderungen, den angeborenen, den infantilen sowie denjenigen des späteren Lebens die Eigentümlichkeit, daß die gliogene Grundsubstanz im Gebiete der Markfaseranhäufung eine quantitative Verminderung und dabei wahrscheinlich auch eine qualitative Modifikation erfährt. Nach der quantitativen Seite hin darf eine ziemlich eng gezogene Grenze nicht überschritten werden, denn bei jedem höheren Grad der Sklerose, bei welchem die die fasrigen Elemente der Glia gegenüber den plasmatischen prävalieren, verschwinden auch die Nervenfasern bis auf dürftige Reste. Man kann sagen, daß der partielle Verlust der gliogenen Plasmahülle, welche die marklosen Elemente umgibt, durch einen gesteigerten Myelinansatz ausgeglichen wird. Ich bin mir vollkommen darüber klar, daß damit das Problem nicht gelöst, sondern nur etwas weiter hinaus geschoben wird, und daß es jetzt darauf ankommt, die Bedingungen, unter welchen die plasmatische Glia eine derartige Leistung vollzieht, klarzulegen.

Noch einige Worte zur Terminologie. Scholz hat die bereits in der Pathologie eingebürgerte Bezeichnung „Status marmoratus" abgelehnt. Er meint, daß durch die von ihm vorgeschlagene Bezeichnung „Infantile partielle Striatumsklerose" dem histopathologischen Befunde besser Rechnung getragen wird. Dagegen hat sich Frau Vogt mit guten Gründen gewehrt. Tatsächlich kommt das besonders Charakteristische der Veränderung, nämlich die marmorierte Zeichnung des Organs, in dem von ihm gewählten Ausdruck nicht zur Geltung. Er müßte dann schon von einer Sklerosis marmorata infantilis reden. Vor allem läßt sich vom histopathologischen Standpunkt der Einwand erheben, daß nicht jede partielle Sklerose im kindlichen Striatum einem Status marmoratus ent-

[1]) **Hierhin rechne ich auch den von Scholz zitierten Fall des Herrn Kollegen Gans aus Meerenburg, der mir in überaus freundlicher Weise Rindenmaterial zur Verfügung gestellt hat. Sichere histologische Kennzeichen einer ergiebigen Regeneration konnte ich auch hier nicht entdecken.**

spricht, denn es gibt ganz sicher partielle Sklerosierungen in diesem Organ, welche ohne fleckförmige Hypermyelinisation der Nervenfasern einhergehen. Vor nicht langer Zeit habe ich einen zum Gebiet der zerebralen Kinderlähmung gehörigen Fall mitgeteilt, wo eine vom Großhirnmantel auf das Striatum übergreifende Entzündung in einer bestimmten Zone desselben zum Untergang aller Parenchymbestandteile mit sekundärer gliöser Vernarbung geführt hatte. Im Gebiete der schwersten Veränderung war die Narbe vollkommen frei von Ganglienzellen und Nervenfasern, während sie im Übergang zum normalen Gewebe sich dem Bilde des Status fibrosus näherte. Derartige Befunde scheinen als anatomisches Substrat zerebraler Kinderlähmungen gar nicht selten zu sein, und man sieht an ihnen, daß sich die Dinge begrifflich und empirisch nicht decken. Der Status marmoratus soll selbst für denjenigen, der in ihm unter allen Umständen eine Sklerose erblickt, als ein Spezialfall gekennzeichnet bleiben, und die Besonderheit der Narbenformation muß in der Nomenklatur hervortreten. Ich glaube deshalb, daß man schon aus diesem Grunde gut tun wird, die alte Bezeichnung beizubehalten. Ohne nach der histologischen Seite zu viel zu präjudizieren, kennzeichnet sie das, worauf es ankommt, in kürzester Form, und außerdem ist sie für den Kliniker bereits mit bestimmten symptomatologischen und physiopathologischen Vorstellungen verankert. Schon wegen dieses letzten Gesichtspunktes darf man, wenn nicht zwingende Gründe geltend gemacht werden können, am „Status marmoratus“ nicht rütteln.

Literaturverzeichnis.

Anton, G., Über die Beteiligung der großen, basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen, insbesondere bei der Chorea. Jahrb. f. Psychiatrie *14*, 1896.

Bielschowsky, M., Über das Verhalten der Achsenzylinder in Geschwülsten des Nervensystems und in Kompressionsgebieten des Rückenmarks. Journ. f. Psychol. u. Neurol. *7*, 1906.

— Über tuberöse Sklerose und ihre Beziehungen zur Recklinghausenschen Krankheit. Zeitschrift f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, *26*, Heft 1. 1914.

— Über Markfleckenbildung und spongiösen Schichtenschwund in der Hirnrinde der Paralytiker. Journ. f. Psychol. u. Neurol. *25*, Heft 2, 1919.

— Weitere Bemerkungen zur normalen u. pathol. Histologie des striären Systems. Journ. f. Psychol. u. Neurol. *27*, S. 233.

— u. R. Henneberg, Zur Histologie und Histogenese der zentralen Neurofibromatose. Festschrift f. Ramon y Cajal. Madrid 1922.

Freund, C. G. u. C. Vogt, Ein neuer Fall von État marbré des Corpus striatum. Journ. f. Psychol. u. Neurol., *18*, 1911.

Nieuwenhuijse, Zur Kenntnis der tuberösen Hirnsklerose und der multiplen Neurofibromatosis und über die behauptete enge Verwandtschaft dieser beiden Krankheiten. Zeitschrift f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie, 1914.

Oppenheim, H. u. C. Vogt, Wesen und Lokalisation der kongenitalen und infantilen Pseudobulbärparalyse. Journ. f. Psych. u. Neurol., *18*, 1911.

Scholz, W., Zur Kenntnis des Status marmoratus. (Infantile partielle Striatumsklerose.) Zeitschrift f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, *88*, H. 4/5, 1924.

Spielmeyer, Über einige anatomische Ähnlichkeiten zwischen progr. Paralyse und mult. Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, *1*, 1910.

Vogt, C. u. O., Zur Kenntnis der path. Veränderungen des Striatum und Pallidum u. zur Pathophysiologie der dabei auftretenden Krankheitserscheinungen. Sitzungsber. der Heidelberger Akad. d. Wissensch. Math.-naturwissenschaftl. Klasse, Jahrg. 1919, 14. Abhandlung.

— — Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems, Journ. f. Psych. u. Neurol. *25*. Ergänzungsheft *3*, 1920.

Vogt, C., Sur l'état marbré du Striatum. Mémoires publiés à l'occasion du jubilé du Professor G. Rossolimo. Moscou 1924.

Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln 61—63.

Tafel 61.

Abb. 1. Status marmoratus im dorsalen Teil des Putamens. Markscheidenfärbung. Schwache Vergrößerung.

Abb. 2. Atypische Markfasergeflechte aus der Rinde eines durch encephalitische Narben veränderten Gehirnes. Die Markfasergeflechte liegen hier an einer sonst nur wenig veränderten Stelle.

Abb. 3. Status marmoratus im Bilde der Holzerschen Gliafärbung. Der betreffende Schnitt ist demjenigen, welchem Abb. 1 auf dieser Tafel nachgebildet ist, benachbart. Man sieht, daß die feinen Markfasergeflechte (Abb. 1) mit den gliös vernarbten Stellen (Abb. 3) örtlich zusammenfallen.

Abb. 4. Kompakter Markfaserfleck aus der sonst normalen Schläfenwindung desselben Falles, dem Abb. 2 entnommen ist.

Tafel 62.

Abb. 1. Status marmoratus in einer narbig veränderten Rindenpartie des Parietallappens. Nähere Beschreibung im Text. Markscheidenfärbung. Schwache Vergrößerung.

Abb. 2. Atypischer Markfaserstreifen in der Hirnrinde mit Dellenbildung an der Stelle, wo er die Oberfläche des Kortex erreicht. Myelinisierte Narbe. Schwache Vergrößerung.

Abb. 3. Status marmoratus der Hirnrinde im Holzerschen Gliabilde. Der Schnitt ist demjenigen, von dem Abb. 1 herrührt, benachbart. Die Verdichtungsflecke der Markfäserchen und der Gliafasern decken sich. Schwache Vergrößerung.

Abb. 4. Breiter atypischer Markfaserstreifen aus der Rinde eines Paralytikers. Schwache Vergrößerung.

Tafel 63.

Abb. 1. Markfasergeflechte in der schon stark verödeten Rindenpartie eines Falles von progressiver Paralyse.

Abb. 2. Entmarkungsfleck aus der Paralytikerrinde mit stark entwickelter Markfaserkapsel.

Abb. 3. Myeloarchitektonische Anomalien aus der vorderen Zentralwindung eines Falles von Morbus Recklinghausen.

Abb. 4. Runder Markfaserfleck in der Lamina pyramidalis der vorderen Zentralwindung eines Falles von Recklinghausenscher Krankheit. Die hellen Stellen innerhalb des Markfaserfleckes entsprechen starken Anhäufungen gliogener Zellelemente. Mittelstarke Vergrößerung.

Beitrag zur Klinik und chirurgischen Behandlung von Gehirngeschwülsten.

Von

Prof. Dr. J. Hertle (Chirurgie) und Prof. Dr. H. Zingerle (Neurologie).

Mit 6 Abbildungen auf 2 Tafeln (64 u. 65).

Die nachfolgenden Beobachtungen umfassen Fälle verschiedener Lokalisation — darunter 3 Schläfelappentumoren. Ihre Veröffentlichung erfolgt zur Besprechung einiger wichtiger und zum Teil neuer differentialdiagnostischer Gesichtspunkte.

Herrn Prof. Dr. Reutter sind wir für die Sektionsprotokolle und die in besonders entgegenkommender Weise durchgeführten histologischen Untersuchungen zu größtem Danke verpflichtet.

Fall 1. N., Max, geb. 1899, k. l. Handelsangestellter aus Graz.

Vorgeschichte: Keine nachweisbare erbliche Belastung. Normale Entwicklung, ohne schwere Krankheiten, 8 Jahre Besuch der Volksschule. 1917 Beendigung der Lehrlingszeit; Herbst 1918 betätigte er sich als Schleichhändler, 1920 verurteilt wegen Diebstahl und nach Ableistung der Strafe in eine Fürsorgeerziehungsanstalt überwiesen. Wegen eines Ohrenleidens und geistiger Störung Abgabe ins Krankenhaus. Oktober 1920 erster Krampfanfall ohne äußere Veranlassung, der sich seither wiederholte. Er schildert diese Anfälle so, daß er Krämpfe in den Gliedern bekomme, umfalle, ohne bewußtlos zu sein; Dauer 5 Minuten, dabei bringe er die Finger nicht auseinander. Sie wiederholen sich alle 14 Tage bis vier Wochen; öfterer Zungenbiß, Harnabgang und Kopfverletzung. Nachher bestehen Schwindelgefühle, Unvermögen zu sprechen, Schmerzen in der linken Kopfhälfte, manchmal stundenlange Verwirrtheit mit Verlust der Orientierungsfähigkeit, optische und akustische Sinnestäuschungen. Seit dieser Zeit Klage über schlechteres Hören rechts.

Körperlicher Befund: Guter Ernährungszustand; Klopfschall im Bereiche der vorderen linken Stirn-Scheitel-Schläfegegend heller, fast scheppernd. Die Perkussion wird nur rechts gefühlt, links nicht! Links angeblich keine Geruchswahrnehmung. Rechts ist das Geruchsvermögen gering. Identifikation bekannter Gerüche gelingt nicht. Beiderseits Stauungspapille, leichter Einstellungsnystagmus bei extremer Blickrichtung, beim Blicke nach links stärker. Die Pupillen wechseln häufig in ihrer Weite. Meist mittelweit, die l. spurweise weiter. Lichtreaktion gut, prompte akkommodative Mitbewegungen. Rechter N. supraorbitalis druckschmerzhaft. Links Berührungs- und Schmerzempfindung in allen 3 Ästen des N. trigem. herabgesetzt. Auf dieser Seite fehlen die Trigeminusreflexe (Auge, Nase). Masseteren beiderseits gleich. Geschmack etwas geschädigt (süß als sauer, sauer als süß, salzig als süß; bitter richtig). Parese des rechten Mundfazialis bei guter Innervation der Stirne. Linke Lidspalte enger als die rechte; sehr starkes fibrilläres Zittern der Zunge. Die übrigen Gehirnnerven sind frei, das

Empfindungsvermögen am Rumpf und an den Extremitäten ist ungestört. Keine apraktischen, agnostischen und aphasischen Phänomene. Parese der rechten Körperseite mit ausgesprochenem Überhängen nach rechts. Triceps-, Bauchdecken-, Kremasteren-Kniesehnenreflex rechts stärker als links, Achillessehnenreflex links vorhanden, rechts fehlend, ebenso der Fußsohlenreflex, links kein Babinski. Unsicherer Gang mit Neigung, nach rechts zu taumeln. Bei Augenschluß Neigung nach rechts zu sinken. Zeitweise ist der Gang so unsicher, daß der Kranke nicht allein gehen kann. Puls 112—120 beim Stehen. Im Liegen 84. Serum-Wassermann negativ.

Bei der Untersuchung tritt, besonders nach längerer Inanspruchnahme, eine moriaartige Heiterkeit mit Witzelsucht auf; z. B. antwortet er auf die Frage, ob er jeden Tag Anfälle habe, mit explosivem Lachen, jeden Tag? So schnell gehen wir's nicht an. Überhaupt fehlt ihm — trotz der oft heftigen l. Stirnschläfekopfschmerzen — jede Bewertung seines Zustandes und zieht er alles ins Komische.

9. XI. 21. Intermittierende Schmerzen im ganzen linken Gesichte, Abnahme des Sehvermögens. Anästhesie im ganzen l. Gesichte, ausgenommen im linken Stirnteile, der noch geringe Empfindlichkeit zeigt. Links Anästhesie der Cornea. Die Untersuchung der Nase ergibt normalen Befund. Beginn des Anfalles mit Ziehen im rechten Arm; dann Eintritt der Bewußtlosigkeit; nachher vermehrtes Schwächegefühl in der r. Hand. Am l. Hinterhaupt (Ansatz des Sternokleidomastoid.) eine etwa bohnengroße Lymphdrüse.

14. XII. Klage über zunehmende Vergeßlichkeit und Schwerhörigkeit und Abnahme des Sehvermögens, klonische Steigerung der Sehnenreflexe am r. Beine mit Babinski, grobes Schwanken beim Stehen und Gehen mit zeitweiser so starker Fallneigung nach rechts, daß der Kranke geführt werden muß. Stauungspapille links stärker als rechts.[1]) Die Ohruntersuchung (Prof. Haberman) ergibt weder bei der Hörprüfung, noch bei der Vestibularisprüfung pathologische Veränderungen. Puls 115, nach drei tiefen Kniebeugen 144. Geistig war der Kranke während der ganzen Zeit andauernd euphorisch und zum Witzeln geneigt, gesprächig, lebhaft, zum Spielen angeregt, und nur während der starken Kopfschmerzen vorübergehend stiller. Ein stärkerer Intelligenzdefekt fiel nicht auf.

Diagnose: Linksseitiger Stirnhirntumor.

Die Operation verzögerte sich infolge der Weigerung des Kranken, und konnte er erst durch die Furcht vor Erblindung (Augenbefund am 20. IV. 22: beiderseits Atrophia n. optic. nach Stauungspapille) bewogen werden, sich derselben zu unterziehen.

Operation am 12. Juni 1922 in Äthernarkose. Bildung einer großen Trepanationsöffnung über dem linken Stirnhirn und der Gegend der Zentralwindungen mittels Bohrlöchern und Giglischer Drahtsäge, zum Teil mittels Dahlgrenscher Zange mit Basis in der Schläfengegend. Aufklappung eines entsprechend großen Duralappens. Die weichen Hirnhäute erscheinen etwas trübe und namentlich längs der Gefäße verdickt, stellenweise auch stark ödematös. Die normale Hirnpulsation fehlte, die Windungen waren abgeplattet (Hirndruck). Farbe und Konsistenz des Gehirns wies keine pathologischen Veränderungen auf. Bei mehrfachen Stichinzisionen in die weichen Hirnhäute floß ziemlich reichlich Liquor ab.

Da ein Tumor nicht gefunden wurde, wurde nach Entfernung eines Teiles des Knochendeckels dieser nach Naht der Dura wieder an seine Stelle zurückverlagert und der Schädel durch Naht geschlossen.

Nach der Operation war durch einige Tage die rechte Körperseite ganz gelähmt und bestand erschwerte Harnentleerung.

18. VII. 22. Guter Allgemeinzustand. Die bogenförmige Operationsnarbe pulsiert deutlich im hinteren Abschnitte. Kopf nicht empfindlich, die Kopfschmerzen

[1]) Unterschied 1. Dioptr.

haben aufgehört. Unsichere Geruchsangaben. Alle Gerüche werden als säuerlich bezeichnet. Sehvermögen subjektiv gebessert. Linke Pupille weiter als die rechte. Lichtreaktion rechts besser als links. Beiderseits geringe Insuffizienz der Musc. interni. Bei extremer Blickrichtung nach rechts spurweise nystagmische Zuckungen. Das früher anästhetische Gebiet im l. Trigeminusgebiet besteht nicht mehr. Es besteht eher eine gewisse Hyperästhesie. Trigeminusrefl. sehr lebhaft. Stirnfazialis rechts gut, links nicht innervierbar. Der rechte Mundwinkel bleibt bei der Innervation etwas zurück. Zunge ohne Tremor. Die Parese der r. Körperseite ist geschwunden. Trizepsrefl. beiderseits lebhaft. Bauchdecken und Kremasterenrefl. rechts stärker als links. Die Kniesehnenrefl. sind rechts lebhafter, Achillessehnenrefl. beiderseits auslösbar. Fußsohlenrefl. abgeschwächt, kein Babinski. Fehlen von Gleichgewichtsstörungen. Kein Romberg. Gang und Lauf ohne gröbere Störung. Puls 96, Atmung 28.

Vollkommenes Aufhören der Anfälle seit der Operation.

Augenbefund am 24. VII. 22. Die Papillen sind beiderseits stark abgeblaßt, das Sehvermögen ist im Verhältnis zum Spiegelbefund ein recht gutes, beiderseits $^6/_{12}$.

Geistig ist der Pat. ohne jedes Krankheitsgefühl, hat aber für seinen früheren Zustand bessere Einsicht als vorher. Die subjektiven Beschwerden sind ganz geschwunden. Er neigt noch zu heiteren Affektausbrüchen, lacht viel und gerne. Er hat gute Erinnerung an alle Vorkommnisse der vergangenen Monate, beschreibt alles lebhaft und genau, oft bis auf den Wortlaut von ihm geführter Gespräche. Er schreibt der Form und Inhalt nach entsprechende Briefe. Im Garten läuft er rasch und ohne Störung. Anfangs August wurde der Kranke entlassen, und beteiligte sich bald darauf bei einem großen Markte als Verkäufer ohne irgendwie aufzufallen.

Besprechung.

Das Krankheitsbild ist folgendermaßen umschrieben:

A. Allgemeinsymptome.

Linksseitige Kopfschmerzen mit Klopfempfindlichkeit in der l. Stirn-Schläfegegend und Änderung des Perkussionsschalles — also eine Symptomtrias, deren Verwendbarkeit für die Lokaldiagnose besonders Marburg hervorhebt. Beiderseitige — links stärkere Stauungspapille, epileptiforme Krampfanfälle, die durch die initiale Aura und nachfolgende Schwäche im r. Arme ebenfalls auf eine linksseitige Lokalisation hinwiesen. Fehlen des r. Achillessehnenreflexes, Vergeßlichkeit.

B. Herdsymptome. Gleichgewichtsstörung mit Neigung, nach rechts zu fallen, ohne Schwindel mit Scheinbewegungen der Objekte. Eine geistige Veränderung im Sinne einer hypomanischen Verstimmung mit Witzelsucht, die, wenn sie auch bei anders lokalisierten Herderkrankungen vorkommt, und von anderen Autoren zu den Allgemeinsymptomen gerechnet war — von Feuchtwanger neuerdings zu den spezifischen Zeichen der Stirnhirnschädigung gezählt wird.

C. Nachbarschaftssymptome.

Die rechtsseitige Körperschwäche mit Steigerung der Sehnenreflexe, die linksseitige Geruchsstörung, die allmählich sich steigernde l. Trigeminusschädigung, die zeitweise infolge der starken Gesichtsschmerzen das Bild der Anaesthesia dolorosa darbot. Die fortschreitende Trigeminusschädigung kam

in ganz ähnlicher Weise im Falle von Reich zur Beobachtung, ebenfalls in Verbindung mit einer Anomalie der Körperhaltung infolge eines Stirnhirntumors. Zu beachten ist in unserem Falle das geringere Betroffensein des Stirnastes im Vergleiche mit den übrigen Ästen, sowie das Freibleiben der motorischen Trigeminusanteile.

Die Diagnose eines linksseitigen Stirnhirntumors schien aus diesem Bilde vollkommen gesichert, trotz der nicht typisch verhältnismäßig früh aufgetretenen Stauungspapille und des Fehlens der bei Stirnhirnerkrankungen häufig vorkommenden Störungen der Bauchdeckenreflexe.

Im Verlaufe war der verhältnismäßig rasche Übergang der Stauungspapille in Atrophie, der frühzeitige Verlust des r. Achillessehnenreflexes, die Entwicklung des r. Babinski nach anfänglichem Fehlen des r. Fußsohlenrefl. auffällig. Hinzuweisen ist auch auf die subjektiven Hörstörungen.

Die wesentlichsten Symptome verwiesen auf das Stirnhirn, und kam besonders eine Kleinhirngeschwulst bei Fehlen aller darauf bezüglichen Krankheitszeichen — Erbrechen, Nackensteife, Augenmuskelstörungen, Hypotonie — differentialdiagnostisch nicht in Betracht. Mit der Stirnhirnlokalisation stand auch in guter Übereinstimmung die frühzeitig aufgetretene Geistesstörung — neuerdings wird die Beziehung der Stirnhirnerkrankungen mit Psychosen wieder mehr betont (Berger, Feuchtwanger) — sowie die vorübergehende Sprachstörung nach den Anfällen.

Wider Erwarten konnte bei der Operation kein Tumor gefunden werden. Es zeigten sich nur die Zeichen schweren Hirndruckes mit Abplattung der Windungen und Fehlen der Pulsation. Es können demnach nur zwei Möglichkeiten in Betracht kommen: Entweder handelte es sich um eine Meningitis serosa bzw. Pseudotumor, oder um einen Tumor anderer Lokalisation, der durch die Trepanation günstig beeinflußt wurde, wie dies aus den Fällen von Horsley, Binswanger, Sänger, Jakobsohn, Stieda, Anton bekannt ist, bei welchen regressive Veränderungen in der Geschwulst derartige langjährige Besserungen hervorriefen, daß die Pat. geheilt schienen. Der Tumor konnte in unserem Falle im Schläfelappen liegen, wodurch sich die Hörstörungen, die frühzeitige Stauungspapille, sowie die schwere Form der Epilepsie erklären ließen.[1]) Es bestehen auch manche Abweichungen vom gewöhnlichen Bilde der Pseudotumoren, die mit Vorliebe auf die hintere Schädelgrube hinweisende Symptome zeigen. Der Verlauf war weniger schwankend, mehr progressiv sich verschlechternd, und waren die Lokalsymptome schon frühzeitig ausgesprochen. Ungewöhnlich ist auch der mehrjährige Verlauf des Leidens.

Eine Entscheidung ist nicht zu treffen. Bemerkenswert ist die Schnelligkeit, mit welcher die Gehirnsymptome sich nach der Operation zurückbildeten, und das vollständige Aussetzen der Krämpfe. Es kehrten auch der verloren gegangene r. Achillessehnenrefl., sowie das Empfindungsvermögen im linken Trigeminusgebiete zurück und erlangte der Kranke wieder seine vollkommene

[1]) Bleier, Dinolt und Brunner haben einen rechtsseitigen Schläfelappentumor beschrieben, der fast nur unter den Symptomen von Fernwirkung auf den l. Frontallappen verlief.

Beweglichkeit. Überraschend war die trotz der Optikusatrophie gute Wiederherstellung des Sehvermögens.

Ein ähnlicher Fall ist von Eiselsberg-Ranzi (Fall 54) beschrieben worden, bei dem die Operation ebenfalls den vermuteten Strinhirntumor nicht auffinden ließ und noch nach $4^1/_2$ Jahren eine wesentliche Besserung nachgewiesen werden konnte.

Fall 2. B., Adelheid, geb. 1870. Ordensschwester aus Graz, Spitaleintritt am 26. IX. 1922.

In der Jugend gesund, keine schweren Infektionskrankheiten. Seit mehreren Jahren — Genaues ist nicht zu erfragen — bestehen heftige, gegen Abend zunehmende Kopfschmerzen und zeitweise Schwindelanfälle. Seit $^5/_4$ Jahren zunehmende Verschlechterung des Sehens, Verstopfung und zeitweises Unvermögen, den Harn zu halten. Zugleich wurde der rechte Arm allmählich steifer und begann zu zittern.

Körperlicher Befund. Groß, abgemagert. Kopf symmetrisch, auf Beklopfen nicht empfindlich, keine deutliche Schalldifferenz; Geruchsvermögen beiderseits erhalten. Leichter Exophthalmus. Pupillen mittelweit, nur mehr schwache Lichtreaktion, akkommodative Mitbewegungen ausgiebig, ebenso die Mitbewegung bei Konvergenz und die Sympathikusreaktion. Nystagmusartige Zuckungen bei extremen seitlichen Blickrichtungen. Beiderseits neuritische Atrophie der Sehnerven. Die Sehschärfe ist äußerst gering; die Kranke erkennt die Hand kaum in einer Entfernung von 5 cm. Cornealreflexe beiderseits gleich deutlich. Druckschmerzheftigkeit der sensiblen Trigeminusäste rechts und links. Fazialis beiderseits symmetrisch innerviert. Stirnrunzeln geschieht auf beiden Seiten schlecht. Die übrigen Gehirnnerven sind frei. Die Muskulatur der Arme ist nicht atrophisch. Die Sehnen- und Beinhautrefl. sind rechts lebhafter als links; der Muskeltonus des r. Armes ist erhöht; es besteht eine deutliche Rigidität, wobei der Arm in der Haltung der P. agitans-Kranken eingestellt ist. Ebenso zeigt sich grobes Schüttelzittern der r. Hand mit Pillendrehbewegungen der Finger, das bei Intentionsbewegungen etwas nachläßt. Die Einzelbewegungen sind alle möglich — eine Lähmung besteht sicher nicht — der Arm wird aber wenig gebraucht und fehlen an ihm auch die unwillkürlichen Bewegungen — ebenso wie auch die Mimik im Gesichte eine auffällig starre ist. Das Empfindungsvermögen ist, wie auch am übrigen Körper, gut erhalten. Der l. Oberbauchhautreflex fehlt. Auch am r. Beine sind die Sehnenreflexe lebhafter, als links. Kein Babinski. Am r. Beine fehlt das Zittern und eine augenfällige Steifigkeit, wie am Arme. Beim Gehen leichtes Schwanken, ebenso beim Augenschluß. Hinsichtlich des Empfindungsvermögens sei besonders hervorgehoben, daß auch die Tiefenempfindung und die Sterognose ganz erhalten waren. Ebenso fehlten Sprachstörungen oder apraktische und agnostische Symptome. Innere Organe normal. Keine Pulsverlangsamung. Niemals Krämpfe und Störungen des Atmungsrythmus.

Das Röntgenbild zeigt eine Erweiterung der Sella turica, Klaffen der Coronarnaht. Der Plattentheil vor der Coronarnaht sieht „fleckig" aus mit deutlicher Aufhellung der Knochensubstanz. Geistig zeigte die Kranke ein deutliches Bild von Apathie und Bewegungsarmut. Sie klagte wenig über die Schmerzen, lag meist ruhig und ohne zu sprechen im Bette; vorübergehend größere Schlafsucht. Über ihren Zustand äußerte sie sich nur über Befragen. Schwerere Intelligenzstörungen fehlten sicher.

Diagnose: Tumor im Bereiche des l. Stirnhirnes, ausgehend von den den basalen Ganglien benachbarten Gebieten.

Trepanation am 12. X. 22. (Primar. Dr. Fischer) in der l. Stirnschläfegegend Lappen mit der Basis nach unten, nach oben bis zur Medianlinie reichend. Starke Blutung aus den Bohrlöchern, die eine Tamponade notwendig macht. Nach Auf-

klappung des Lappens sieht man das vollkommen pulslose Gehirn sich stark vorwölben und hat man beim Palpieren das Gefühl einer schwammigen Masse unter der Dura. Schlechterwerden des Pulses und rascher Herztod der Kranken.

Die Obduktion der Leiche, welche am 13. Oktober 1922 von Prof. Reuter vorgenommen wurde, ergab folgendes:

Kleine, schwächliche, ziemlich stark abgemagerte Leiche. Es wurde nur der Kopf seziert.

In der linken Schläfe-Scheitelgegend eine Operationswunde nach Wagnerschem Hautknochenlappen. Zwischen Dura und Knochen kein frisches Blutgerinsel. Die Dura sehr stark gespannt, vorne links im Bereiche des Stirnanteiles am Knochen haftend. An der Oberfläche der vom Knochen abgelösten, harten Hirnhaut und da wieder hauptsächlich im linken Stirnanteil zahlreiche, kleinere und größere Hirnhernien. Ebensolche auch an der Falx cerebri, die in ihrem vorderen und mittleren Anteil größere Lücken aufweist. Die linke Großhirnhemisphäre geschwollen, namentlich im Stirnanteil. Sie fühlt sich im allgemeinen weich an, läßt aber im Stirnanteil deutlich einen ziemlich harten Tumor durchtasten. Der mediale Anteil des linken Stirnlappens wölbt sich stark nach rechts vor.

Zur näheren Orientierung wurde ein Horizontalschnitt durch das Gehirn in der Höhe der Sägeschnittfläche des Schädels angelegt. Dieser Horizontalschnitt, der auf Abb. 1 wiedergegeben ist, zeigt zunächst, daß im linken Stirnlappen ein annähernd kugeliger, 5 cm im Durchmesser haltender, ziemlich derber Tumor vorhanden ist, der gegen die Umgebung durch ein faseriges, weißliches Gewebe scharf abgegrenzt erscheint. Der Tumor nimmt vorne (bei *a*) seinen Ausgangspunkt von der harten Hirnhaut und ist daselbst mit der harten und weichen Hirnhaut fest verwachsen. Die Windungen des linken Stirnhirnes sind komprimiert und nach rückwärts gedrängt und umschließen den Tumor schalenförmig (bei *b*). Der Tumor zeigt eine teils graubraune, teils mehr graugelbliche Färbung. In diesem Grundton sind zahlreiche kleine, rote Fleckchen und Streifchen, die Gefäßen und kleinen Extravasaten entsprechen, zu sehen. Das Tumorgewebe selbst ist von einer wechselnden Menge von Bindegewebssträngen durchzogen und läßt an verschiedenen Stellen kleine Nekrosen und hyalin aussehende Herde erkennen. Das komprimierte Mark des linken Stirnlappens wölbt sich als breiter, ödematöser, querer Wulst vor (bei *b*), welcher einen nach vorne offenen, flachen Bogen darstellt. Besonders stark geschwollen erscheint medial der Querschnitt des Balkens. Die Inselwindungen, die äußere und innere Kapsel, die Glieder des Linsenkernes, das Corpus striatum, teilweise auch der Thalamus opticus erscheinen nach rückwärts gedrängt und von vorne nach rückwärts komprimiert. In ähnlicher Weise ist der vordere Teil des linken Seitenventrikels von vorne nach rückwärts zusammengedrückt, das linke Vorderhorn nach außen gedrängt und verzogen. Der linke Hinterhauptlappen ist mit der Spitze medial abgebogen. Das weiße Marklager auch der hinteren Partien der linken Hirnhälfte auffallend weich und ödematös.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors, welche in der üblichen Weise zuerst an Gefrierschnitten und dann nach Einbettung in Paraffin vorgenommen wurde, ergab folgendes:

Der Tumor zeigt einen ausgesprochen alveolären Bau, ein spärliches, aus Bündeln von Bindegewebsfasern gebildetes Stroma, in welchem dicht gedrängt größere und kleinere Nester von epithelähnlichen Zellen liegen. Die einzelnen Nester sind vielfach durch Stränge von Zellen untereinander in Verbindung. Die meisten Zellen des Tumors weisen einen schönen, bläschenförmigen Kern mit deutlichem Kerngerüst und reichliches Protoplasma auf. Sie liegen stellenweise sehr dicht und sind durch gegenseitige Abplattung an diesen Stellen mehr spindelig geformt. Innerhalb der Alveolen vielfach kleine Zellennekrosen nachzuweisen. Einzelne der Zellen sind aufgetrieben, zeigen zahlreiche, kleine Bläschen und Körnchen, welche die Fettreaktion geben. Das Zwischengewebe ist nicht besonders reich an Blutgefäßen, die letzteren zeigen eine sehr dünne Wandung. Die geschilderten Veränderungen sind ziemlich

gleichmäßig im Bereich des Tumors ausgebildet; er ist gegen die Umgebung durch eine Bindegewebskapsel ziemlich scharf abgegrenzt.

Anatomische Diagnose: Endotheliom der Dura, Kompression des Stirnhirnes und der zentralen Ganglien, Ödem des Gehirnes. Zahlreiche Hirnhernien als Zeichen chronischen Hirndruckes.

Besprechung.

Der Fall[1]), dessen Krankengeschichte aus äußeren Gründen nur in den Hauptzügen wiedergegeben werden kann, findet hier deswegen Verwertung, weil er die Zahl der in der letzten Zeit häufiger beobachteten Stirnhirntumoren mit dem Bilde des striären Symptomenkomplexes vermehrt. Im wesentlichen beschränkte sich dieser — abgesehen von der mimischen Verarmung — auf den rechten Arm, der sich genau so verhielt, wie bei Paralysis agitans oder beim Parkinsonsyndrom nach Enzephalitis. Dieser Symptomkomplex war erst längere Zeit nach dem Auftreten der Allgemeinsymptome entstanden und ist sicher eine Späterscheinung des wohl schon mehrere Jahre bestehenden großen Tumors. Dann aber nahm es im Krankheitsbilde und unter den Lokalsymptomen eine derart hervorstechende Stellung ein, daß die Lokalisation in der nächsten Umgebung der basalen Ganglien gesucht wurde.

Die Frage nach der Entstehung dieses Symptombildes bei Stirnhirntumoren ist heute noch ungeklärt, und stehen sich Anschauungen gegenüber, welche dieses auf eine Schädigung der Stirnhirnfaserung selbst (Hoffmann und Wohlwill, Förster), Schwächung des Stirnhirneinflusses auf die basalen Ganglien und Kleinhirnsysteme (Gürtler) oder auf eine Druckschädigung dieser Ganglien selbst (Schuster, Diemitz und Schilder, Kleist) zurückführen. In den beiden ersten Fällen wäre diese Störung somit ein Herdsymptom, dessen Ausbleiben bei so vielen Stirnhirntumoren und besonders bei den traumatischen Stirnhirnverletzungen (Feuchtwanger) schon sehr merkwürdig ist, und die Auffassung eines Nachbarschaftssymptomes der basalen Ganglien viel näher legt. In unserem Falle, bei dem der Druck auf die basalen Ganglien zweifellos ein starker war, legten auch das frühzeitige Auftreten der Blasenstörungen — auf deren Beziehung zum Nucl. caudat. von Chylarz und anderen Autoren hingewiesen wurde — sowie die Beschränkung der Paralysis agitans-Symptome auf den r. Arm die striäre Genese nahe. Bei der starken Allgemeinschädigung des Stirnlappens mußte wohl das Parkinsonsyndrom, wenn es ein Herdsymptom des Stirnhirns wäre, die ganze rechte Körperhälfte betroffen haben, und wohl auch schon viel früher aufgetreten sein. Die eigentlichen Herdsymptome des Stirnhirnes waren trotz der Größe der Geschwulst auffällig geringe, was wohl mit dem langsamen Wachstume derselben zusammenhängt. Trotz der linksseitigen Lokalisation war die Sprache ganz ungestört, und war auch die frontale Ataxie nur in geringem Grade ausgeprägt. Im geistigen Bilde kam es nicht andeutungsweise zu einer Veränderung im Sinne einer Moria oder heiteren Verstimmung, dagegen bestand wohl deutlich eine frontale Interesselosigkeit, Bewegungsarmut,

[1]) Ein Sarkom der Meningen über dem l. Stirnhirn mit ähnlichem parkinsonartigen Symptomenbild ist in jüngster Zeit von Blouquier und Tzelepoglou beschrieben worden.

Fehlen des Antriebes und der unwillkürlichen Aufmerksamkeit, Symptome, bei deren Entstehung wohl aber auch der hochgradige Gehirndruck und die Erblindung, übrigens auch die klösterliche Erziehung der Kranken zu berücksichtigen sind.

Ebenso merkwürdig ist auch das Fehlen von einzelnen Allgemeinsymptomen, wie Pulsverlangsamung und epileptischen Anfällen, die geringe Schmerzempfindlichkeit des Kopfes, auch im Bereiche der Stirngegend, trotz der röntgenologisch und bei der Obduktion festgestellten Knochenusuren und der Diastase der Karonarnaht. Der Fall zeigt mit aller Deutlichkeit, daß Größe eines Tumors und Allgemeinsymptome sich nicht immer entsprechen müssen. Es fehlten auch Nachbarschaftssymptome von Seite der in Betracht kommenden Hirnnerven und ist dies besonders bemerkenswert von Seite der Geruchsnerven und des Trigeminus. Es fehlte sowohl die Areflexie der Cornea als auch ein Empfindsausfall an der Gesichtshaut. Durch Druck auf die Gefäße an der Basis (Sinus cavernosus Bruns) ist wohl der leichte Exophthalmus zu erklären, der einseitig oder doppelseitig auf diese Weise öfters entsteht. Eine Fernwirkung auf die Pyramidenbahnen zeigte sich vielleicht in der Reflexsteigerung an der rechten Körperhälfte, bei der es aber noch nicht zur Ausbildung des Babinskischen Phänomens gekommen war. Auch die rechtsseitigen Bauchhautreflexe blieben erhalten. Dagegen waren auf der l. Seite der l. epigastrische Reflex erloschen; gleichseitige Veränderungen der Bauchhautreflexe wurden auch bei Stirnhirnverletzungen von Schultz und Feuchtwanger beschrieben.

Die Möglichkeit einer derartig dürftigen Symptomatik bei einem so großen, jahrelang bestehenden Tumor wäre bei einer Lokalisation in der hinteren Schädelgrube wohl ausgeschlossen; sie ist ja auch nur dadurch zu verstehen, daß bei den Stirnhirntumoren der Einfluß auf die Liquorzirkulation gewöhnlich nicht ein so starker ist, wie z. B. bei den zu schweren Stauungen führenden Kleinhirntumoren und daß deshalb die sekundäre Allgemeinschädigung des Gehirnes lange Zeit gering bleibt. Dazu kommt noch, daß in solchen Fällen, wie im vorliegenden durch die starke Kompression und Verkleinerung des Stirnhirnes das durch den Tumor geschaffene Mißverhältnis zum Teile ausgeglichen wird. Das Stirnhirn ist zusammengepreßt wie ein Schwamm, und nimmt die Geschwulst dessen Stelle ein. Dieser Verdrängungsprozeß hat jedoch zur Voraussetzung ein langsames Wachstum der Geschwulst, soll er ohne stürmische Symptome vor sich gehen.

Fall 3. O., Karl, geboren 1889, l. israelitisch, Buchhalter aus Ungarn. Als Kind nervös, 1909 Ulcus durum. Kein Trinker. 1915 im Anschlusse an Aufregungen starke Kopfschmerzen, Erbrechen, Verdauungsstörungen. Seit dieser Zeit jährliche Wiederholung der Kopfschmerzen, außerdem Schwindel. Der Wassermannsche Blutbefund soll dabei negativ gewesen sein. Im Dezember 1919 erhielt er nach der serbischen Besetzung 25 Stockhiebe. Im Anschlusse daran hochgradige Steigerung der Kopfschmerzen, die auch durch eine übergründliche antiluetische Kur sich nicht besserten. Wassermann danach +. Zugleich entwickelte sich ein Zustand großer seelischer Erregung, der zu einem Suicidversuche führte. Sodann Erweiterung der linken Pupille mit Erblindung auf diesem Auge, die sich Anfangs 1920

wieder etwas besserte. Lokalisierung der Kopfschmerzen damals auf die l. Kopfhälfte. Anfangs 1920 auch Doppeltsehen mit nachfolgender rechtsseitiger Erblindung. Seitdem auch rechtsseitige bohrende Kopfschmerzen, gesteigert beim Husten, beim Pressen, beim Coitus. Schwäche des l. Armes, Ungeschick der l. Körperseite. Der Kranke biß sich öfters in die Lippe. Speichelfluß, Parästhesien in der linken Zungenhälfte, zeitweise erschwertes Schlucken, Abnahme des Geruches. Krampfanfälle, beginnend mit Zunahme der Kopfschmerzen, allgemeiner Körperunruhe; sodann Lahmwerden der l. Körperseite bei erhaltenem Bewußtsein. In der letzten Zeit tägliche Wiederholung der Anfälle. Nach denselben öfters andauernder tonischer Krampf im l. Arm. Dauer der Anfälle etwa 10 Minuten. Abnahme des Gedächtnisses. Trotz weiterhin wiederholter energischer antiluetischer Behandlung fortschreitende Verschlechterung. Am 1. IV. 1921 im Sanatorium plötzliche Verwirrtheit mit Empfindungslosigkeit im l. Beine, dann Bewußtseinsverlust, erweiterte Pupillen, motorische Unruhe, Puls 40, linksseitige Lähmung, Cheyne-Stokessche Atmung. Dauer des Zustandes etwa 2 Tage, nachher stellte sich das frühere Befinden wieder ein.

Körperlicher Befund. Kräftig gebaut, gut genährt. Linkshänder. Seit 6 Monaten angeblich 11 kg Gewichtsabnahme. Am Kopfe ist schon äußerlich eine stärkere Vorwölbung der rechten Schläfengegend auffällig, die auch auf Druck und Beklopfen stark schmerzhaft ist. Auch das Aufsetzen der Stimmgabel wird als schmerzhaft angegeben. Der Perkussionsschall ist in diesem Bereiche heller, und scheppernd. Der übrige Schädel ist nicht empfindlich. Auf dem Röntgenbilde (Abb. 2) ergibt sich folgender, sehr klare Befund. Der Schädel ist auf dem frontalen Bilde stark asymmetrisch, durch Verbreiterung der rechten Hälfte mit Vorwölbung der rechten Scheitel-Schläfengegend. Diffuse Knochenverdünnung beiderseits im Bereiche der Scheitel-Schläfenknochen, rechts aber viel stärker als links. Außerdem besteht in der Höhe des r. Scheitelhöckers eine umschriebene Knochenverdünnung, im Bereiche welcher die Knochenlamelle fast ganz geschwunden ist (Abb. 2, Taf. 64) und nur mehr ein fadendünner Knochensaum erhalten ist, der sich oberflächlich etwas vorwölbt. Geruchsvermögen beiderseits herabgesetzt, r. mehr als l.

Augen: rechtsseitige Amaurose mit Pupillenstarre, leichter Exophthalmus. Links: trägere Pupillenreaktion, Fingersehen wechselnd auf 1—2 m. Nahezu hemianopische Gesichtsfeldeinschränkung nach rechts. Die rechte Sehnervenpapille ist ganz entfärbt, Grenzen leicht verschleiert. Netzhautgefäße etwas mehr gefüllt (neuritische Atrophie). Linker Opticus weniger verfärbt und weniger blaß, Grenzen unscharf, Gefäße in der nächsten Umgebung des Opticus etwas verschleiert. Leichte Schwellung der Papillengrenzen (noch ablaufende Neuritis optica). Rechtsseitige Ptosis und Abduzenslähmung, linksseitige Parese des N. abducens. Kein Nystagmus. Starke Druckschmerzhaftigkeit des ganzen rechten Trigeminus. Beiderseitige Areflexie der Cornea und Conjunctiva, Herabsetzung des Empfindungsvermögens im Bereiche des linken 1. und 2. Trigeminusastes. Parese des l. Mundfazialis bei Freibleiben des Stirnanteiles. Zunge gerade, zittert. Rachen- und Gaumenrefl. auslösbar. Gehörvermögen unverändert, leichte Nackensteifigkeit. Das Kinn kann nicht vollkommen zur Brust gebracht werden. Parese des l. Armes mit Ataxie, starker Steigerung der Triceps und Beinhautrefl. Bauchhaut- und Kremasterenrefl. beiderseits gleich. Links Knie- und Dorsalklonus, Babinski mit Parese des ganzen Beines. Bewegungen des l. Beines ataktisch. Am rechten Beine Sehnenreflexe gesteigert, ohne Babinski. Herabsetzung der Berührungs-, Temperatur- und Vibrationsempfindung im l. Vorderarm und Hand, Fehlen der Empfindung für Stellung und Bewegung an den Fingern der l. Hand, links vollständige Astereognose. An dem l. Beine ist nur eine Herabsetzung der Tiefenempfindlichkeit nachweisbar. Unsicherer Stand mit Neigung, nach rückwärts zu fallen, Retropulsion beim Versuche, allein zu gehen. Seitliches Schwanken ohne Bevorzugung einer bestimmten Richtung. Blut-Wassermann +. Keine Pulsverlangsamung.

Während des Spitalaufenthaltes tägliche, oft viermal sich wiederholende Anfälle mit folgendem Verlaufe: Empfindung von Spannung im rechten Kopfe, besonders in der Schläfegegend, mit dem Gefühle nicht sprechen zu können. Todtsein an den Lippen, Zähnen, Stechen in der Zunge. Dabei wird der Kranke unruhig, beginnt zu stöhnen, klagt über Schmerzen im rechten Ohre. Schlechtere Beweglichkeit der Zunge, lallende Sprache, Erweiterung der Pupillen, manchmal klonische Zuckungen, wie bei Jaksonepilepsie im l. Arme. Dauer des Anfalles 3—4 Minuten.

Im geistigen Befunde fehlten Zeichen von Schwachsinn. Trotz der heftigen Kopfschmerzen war der Kranke euphorisch, neigte zum Lachen, Pfeifen und Witzeln, sprach viel und war nur im Erschöpfungszustande nach den Anfällen etwas ruhiger. Keine entsprechende Bewertung seines Krankheitszustandes; es besteht eher ein gehobenes Leistungsgefühl. Sprache leicht skandierend; ständiges starkes Hungergefühl und Gefräßigkeit.

Diagnose: Rechtsseitiger Schläfelappentumor übergreifend auf den Scheitellappen und die Gegend der Zentralwindungen.

Differentialdiagnostisch kam zunächst in Betracht ein Tumor in den hinteren Schädelgruben, worauf ja die Heftigkeit der Kopfschmerzen, die doppelseitige Areflexie der Cornea, die Gleichgewichtsstörungen, ganz besonders aber das Symptomenbild der gleichseitigen Hirnnervenlähmung mit gekreuzter Extremitätenlähmung hinzuweisen schien. Es bedurfte der sorgsamen Abwägung aller Symptome und ihrer zeitlichen Entwicklung. Für die Lokalisation in der mittleren Schädelgrube sprach die gleichbleibende Empfindlichkeit mit Schallveränderung und Knochenatrophie in der r. Scheitelschläfegegend. Die frühzeitige Opticusaffektion ohne allgemeine schwere Hirndruckerscheinungen, die Verbindung von Hypophysen, Chiasma und Augenmuskelsymptomen, also von in der mittleren Schädelgrube benachbarten Organen, das Zurücktreten der Kleinhirnsymptome gegenüber den anderen Symptomen. Das frühzeitige Auftreten der Ptosis, die bei Nuklearlähmungen erst spät sich entwickelt. Schließlich war auch die Häufigkeit gerade des Weberschen Symptomkomplexes bei Schläfelappengeschwülsten zu berücksichtigen.

12. IV. 1921. Operation in Lokalanästhesie. Bildung eines handtellergroßen Trepanationslappens über der rechten Scheitel-Schläfelappengegend mit der Basis über dem Ohre, nach Hacker-Heidenheimscher Umstechung mittels Bohrlöcher und Giglischer Drahtsäge. Nach Aufklappen des Lappens zeigt die Dura im oberen Drittel der Tepanationsöffnung eine etwa kronenstück große Verwölbung. Entsprechend dieser findet sich auf dem Knochendeckel eine Usur des Knochens, welche ihn bis über die Hälfte seiner normalen Dicke verjüngt hat (vgl. Röntgenbild). Die Dura selbst zeigt an der vorgewölbten Stelle eine leichte Farbenveränderung, sie ist jedoch nirgends durchbrochen. Nach Zurückschlagen des Duralappens zeigt auch das Gehirn an der bezeichneten Stelle eine flache Vorwölbung, die Farbe der Rinde ist hier etwas verschieden von der übrigen Gehirnoberfläche, doch ist deutlich normale Hirnsubstanz erkennbar. Vorsichtiges Einschneiden in die Rinde an dieser Stelle ergibt, daß die bedeckende Hirnrindenschicht kaum einen Millimeter dick ist, darunter erscheint die Kuppe des derben, gelblichweißen Tumors, der sich an der Hirnsubstanz sehr deutlich abgrenzt.

Vorsichtiges Eingehen zwischen Tumor und Hirnsubstanz mit einem zarten Elevatorium erlaubt es, den Tumor ohne wesentliche Verletzung der umgebenden Hirnsubstanz von dieser abzulösen. Allmählich wird die den großen, weit in die Tiefe reichenden Tumor bedeckende Hirnschicht immer dichter. Nunmehr ist es nicht mehr erlaubt, die Auslösung des Tumors mit dem Elevatorium vorzunehmen, da bei Fehlen der Kontrolle des Auges die Gefahr der Hirnverletzung zu groß ist. Die weitere Entwicklung der Geschwulst wird mit dem Zeigefinger vorgenommen; sie war trotz der sehr guten Begrenzung des derben Tumors wegen dessen Größe schwierig. Der Tumor, der in der Gegend des Scheitellappens der Hirnoberfläche am nächsten gekommen war, reichte nach unten und außen in den rechten Schläfelappen, nach innen und unten

aber zweifellos bis nahe der Mittellinie in die Gegend des Chiasma nerv. Optic. Eine Verletzung des Seitenventrikels war sehr naheliegend. Jedoch trat sie anscheinend nicht ein und endlich gelang es, den Tumor völlig aus seinem Bette loszulösen, ohne daß ein Zwischenfall eingetreten wäre, wobei der lösende Zeigefinger schließlich bis an seine Basis in der Gehirnsubstanz verschwand. Das Gehirn sank nach Entfernung des Tumors stark ein, der 97 g wog und von ungewöhnlicher Größe war — im Längsdurchmesser 10 cm, im Breitendurchmesser ebenfalls 9,5 cm, im Dickendurchmesser etwa 8 cm (Abb. 3—5, Taf. 65). Er ist so über kinderfaustgroß, höckerig mit rundlichen, vorspringenden Knoten, von einer gefäßreichen Bindegewebsmembran überzogen; das Gewebe ist derb fast knorpelhart, weißlich grau. Mikroskopisch erwies es sich als ein Endotheliom.

Naht der Dura. Zuklappen des Trepanationslappens und Periost-Hautnaht ohne Dränage.

Nach der Operation mehrstündige Benommenheit. Abends konnte der Kranke jedoch schon sprechen. — Erbrechen und Kopfschmerzen. Am 13. IV. früh war der Kranke lebhaft, nahm flüssige Nahrung zu sich, begrüßte den Arzt, klagte über Gefühllosigkeit im r. Arme. Erschwerte Harnentleerung. R. Abduzensparese unverändert. Links Nystagmus beim Blicke nach rechts. Pupillen beider Augen enge, Cornealreflexe fehlend. Links Fazialisparese. Bewegung des l. Armes im Schulter- und Ellbogengelenke gut. Der Arm konnte ganz in die Höhe gehoben werden. Finger- und Handgelenk gelähmt. Die Finger in Beugestellung. Das Bein ist vollkommen beweglich. Nadelstiche werden auf der l. Gesichtshälfte nicht empfunden. Puls 144, Abendtemperatur 37,4°. Atmung unregelmäßig. Zittern der r. Hand.

14. IV. Beginnende meningeale Reizsymptome, zunehmende Kopfschmerzen, starke Empfindlichkeit gegen Berührung und Geräusche, erhöhte psychische Reizbarkeit; Puls 115. R. Augenlid ödematös. Temperatur 37,4°. Gehör und Aufmerksamkeit gut, verstärktes Zittern des r. Armes. Abends zunehmende Unruhe, Gefühl von Brennen auf der r. Körperseite. Klonische Zuckungen im l. Mundwinkel, Abweichen der Zunge nach links. R. Auge ganz nach innen gedreht. Undeutliche Sprache, klonische Krämpfe im l. Fazialis ohne Bewußtlosigkeit mit starker Blickablenkung nach links. Zeitweise erkennt der Kranke die Umgebung.

16. IV. Bei geistiger Klarheit Temperatur 39,8—40°, Puls 126; Pat. versteht alle Fragen, kommt Aufforderungen nach, äußert Wünsche. Beim Verbandwechsel zeigte sich der Verbandsstoff stark mit Liquor cerebrospinalis durchtränkt; der Knochendeckel war im ganzen etwas gehoben. Zwischen zwei weitgesetzten Hautnähten waren Gehirnpartikeln durchgetreten.

Bei Lüftung des Knochendeckels nach Fortnahme der Hautnähte an der hinteren Schnittlinie zeigen sich auf der Dura noch einige Gehirnpartikel bis zu Erbsengröße. Öffnung einiger Duranähte und Einlegen eines Dränrohres bis zur Lücke im Gehirn, durch welche der Tumor entfernt worden war.

18. IV. Temperatur 38°, Puls 108; zunehmende Parese der l. Körperhälfte; der Liquorfluß dauert an.

19. IV. Akustische Halluzinationen (Hundebellen). Rededrang bei erhaltener Auffassung und Aufmerksamkeit. Puls 108, Temperatur 38°. Nachlassen der Krämpfe.

20. IV. Der Kranke hatte bereits in den letzten Tagen über kolikartige Bauchschmerzen geklagt, an denen er schon seit Jahren zeitweise gelitten hatte. Heute ist der Bauch sehr stark aufgetrieben, es gehen keine Winde mehr ab.

In Narkose Anlegen einer seitlichen Cöcalfistel, worauf die Bauchererscheinungen zurückgehen.

21. IV. Mehr benommen, erschwerte Auffassung des Gesprochenen.

22. IV. Durstgefühl, stark aufgetriebener Bauch. Kurzdauernde Gesichtskrämpfe. Temperatur 39,9°.

23. IV. Große Gesichtsschmerzen, verwirrtes, zusammenhangloses Sprechen.

24. IV. Unrein, singt, will den Verband herunterreißen.

25. IV. Spasmen im r. Ellbogengelenk, Rückenschmerzen, Schweiße.

30. IV. Exitus unter fortschreitenden Lähmungserscheinungen der l. Körperseite, hohem Fieber und meningealen Symptomen.

Gehirnobduktion:

Aus äußeren Gründen mußte sich die Obduktion auf das Gehirn beschränken.

Dasselbe war blutreich und zeigte sowohl an der Oberfläche als auch an der Basis ein eitriges Exsudat; auch die Ventrikel waren damit erfüllt, das Ependym verdickt und aufgelockert.

Der rechte Schläfelappen war — von der Basis aus betrachtet — größer als der linke und wölbte sich der Uncus stärker gegen die Mittellinie vor. Die rechte Hälfte der Tub. ciner. ist dadurch mehr abgeplattet und ist auch die r. Arter. communicans anterior durch die Schwellung des Temp.-Lappens komprimiert und blutleerer als die linke.

Im Bereiche der hinteren zwei Drittel der oberen Schläfewindung und des unteren Scheitellappens besteht ein Rindendefekt mit Zeichen von Markerweichung. Es ist dies die Öffnung, durch welche der Tumor bei der Operation aus der Tiefe entfernt wurde. Auf den Frontaldurchschnitten durch die Stirnlappen ist die deutliche Erweiterung des Vorderhornes erkennbar. Der vordere Teil des Schläfelappens ist auf den Durchschnitten ganz intakt. Erst auf einem Durchschnitt durch die C. mollis des 3. Ventrikels zeigt sich im Marklager der hinteren Zentralwindung oberhalb der F. Sylvii ein quer gegen die Corona rad. zu verlaufender Streifen aufgelockerten und erweichten Markgewebes, der die vordere Grenzebene der Geschwulst markiert. Nach rückwärts zu geht diese Erweichungszone in ein quer verlaufendes Band über (Abb. 6, Taf. 65), das aus geronnenem Blute und Fibrin besteht und seine größte Ausdehnung im Hinterhauptslappen besitzt, wo es von der lateralen Oberfläche den ganzen Lappen bis zur Rinde der Fissura calcarina durchquert. Es endigt erst auf einem Frontalschnitte nahe der Spitze des Hinterhornes. Vordere Anteile des Hinterhornes sind nicht sichtbar. Diese Blutungszone füllt den Raum aus, der nach Entfernung des Tumors frei geworden ist und der natürlich durch das Zusammensinken des Hemisphärenmarkes allein schon sehr verkleinert wurde. Er zeigt auch jetzt noch den gewaltigen Platz, welchen die Geschwulst eingenommen hat, die nach dem Obduktionsbefunde ihren Hauptsitz im Hinterhauptslappen hatte und den hinteren Scheitel- und Schläfelappen in viel geringerer Ausdehnung besetzte. In diesen Teilen waren aber durch den Druck die umgebenden Markmassen schwer geschädigt und erweicht. Auch die Blutung ist, aber auch in der ganzen Ausdehnung, von erweichtem Markgewebe umsäumt.

Die Durchschnitte geben ein äußerst lehrreiches Bild der Reparationsvorgänge im Gehirn nach der Entfernung eines so großen Tumors, und zeigen, wie rasch und vollkommen die gewaltige Lücke ausgeglichen worden ist und wie vollkommen sich die Konsolidierung des großen Defektes angebahnt hat.

In der l. Hemisphäre im Kleinhirn, Brücke und Medulla oblongata sind makroskopische, durch den Tumor verursachte Veränderungen nicht auffällig.

Besprechung.

Es handelte sich in diesem Falle um einen langsam (von 1915—1921) fortschreitenden Erkrankungsprozeß bei einem zweifellosen Luetiker. Da in den ersten 4 Jahren nur Allgemeinsymptome (Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerzen) bestanden, wurde naturgemäß eine luetische Gehirnerkrankung vermutet und eine spezifische, aber ganz erfolglose Behandlung durchgeführt.

Bemerkenswert ist das auffällig raschere Verlaufstempo der Erkrankung im Anschlusse an die Mißhandlung und die schwere seelische Erregung im Jahre 1919; dies ist wohl kein zufälliges Ereignis, sondern steht in Beziehung

zu den begleitenden Zirkulationsstörungen im Gehirn. Für die Unfallsbegutachtung sind derartige Beobachtungen wichtig.

Die Geschwulst bot vor der Operation folgende Symptomatik:

A. Allgemeinsymptome:
Kopfschmerz, Veränderungen am Schädel mit Änderung des Perkussionsschalles und umschriebener Schmerzempfindlichkeit in der r. Schläfe-Scheitelgegend; Nackensteife, Erbrechen, Krampfanfälle und eine geistige Störung.

B. Basalsymptome:

Hirnnerven.

Rechts:	N. I.	Herabgesetzt.	Links:	N. I.	Herabgesetzt.
	N. II.	Rasch aufgetretene Blindheit, Atrophie.		N. II.	Neurit. opt.
	N. III.	Ptosis.			
	N. V.	Areflexie der Cornea, Empfindungsstör. an der Stirne u. Wange. Schmerzempfindlichkeit der Trigeminuspunkte		N. V.	Areflexie d. Cornea.
	N. VI.	Abduzenslähmung.		N. VI.	Abduzensparese.

Hypophyse: Starke Körpergewichtszunahme.
Gefäßkompression: Protrusio Bulbo.

C. Zentrale Symptome:
Rechtsseitige Hemianopie.
Linksseitige spastische Parese mit Empfindungsstörungen, Parästhesien, Ataxie.
Starke Gleichgewichtsstörung.

Diese ganze Symptomatik, bei der im Vordergrunde beiderseitige, rechts stärkere Augenmuskellähmungen mit einer gekreuzten Hemiparese und Gleichgewichtsstörungen standen, entsprach dem von Knapp, Mingazzini, Pfeiffer, Artom u. a. gezeichneten Bilde eines Schläfelappentumors, bei dem aber — wie so häufig — schon Nachbarschaftssymptome von Seite des Scheitelhinterhauptslappens (Astereognose, andere Empfindungsstörungen, Hemianopie und Hemiparese) entwickelt waren. Es ist ja wahrscheinlich, daß die Geschwulst — ein Endotheliom — den Ausgang vom hinteren Abschnitte der 1. Schläfewindung nahm; Sie war aber der Lokalisation nach zur Zeit ihrer größten Entwicklung eigentlich ein Tumor im Marke des Okzipital- und hinteren unteren Scheitellappens, der also sein größtes Wachstum in das Zentrum semiovale hineinnahm. Es ist um so interessanter, daß dieser Tumor das Bild eines Schläfelappentumors, bezüglich der Basal- und Nachbarschaftssymptome, so vollständig darbot, daß die Diagnose auf diese Lokalisation gerichtet war. Dagegen konnte auch nicht der Umstand sprechen, daß sichere, dem r. Schläfelappen zugehörige Herdsymptome fehlten; Gehörsstörungen werden meist vermißt, Geruchs- und Geschmackshalluzina-

tionen gehören ebenfalls nicht zu den gewöhnlichen Symptomen. Es entsprach ganz den bekannten Erfahrungen bei Schläfelappengeschwülsten, daß — neben den durch den starken Gehirndruck hervorgerufenen Allgemeinsymptomen — die basalen und Nachbarschaftssymptome der umgebenden Hirnanteile das Krankheitsbild beherrschten und daß von den Gehirnnerven die Stämme der hinteren Gehirnnerven (IX, X, XI, XII) verschont blieben.

In Hinsicht auf die besondere Größe und Härte der Geschwulst waren die Allgemeinsymptome verhältnismäßig gering. Sie zeigten aber deutlich die Beziehung zur rechtsseitigen Lokalisation der Geschwulst. Der anfänglich mehr ausgebreitete Kopfschmerz lokalisierte sich später deutlich in die rechte Kopfhälfte und ergab der objektive Befund nicht nur eine der Lage des Tumors entsprechende umschriebene Schmerzhaftigkeit der r. Scheitel-Schläfegegend auf Druck, Beklopfen und bei Aufsetzen der Stimmgabel mit deutlicher Schallverkürzung und Tympanie, sondern auch eine Verbreiterung der rechten Schädelhälfte. Diese fiel sowohl beim gewöhnlichen Anblicke, als auch besonders am Röntgenbilde in die Augen. Letzteres zeigte auch mit seltener Deutlichkeit als Ausdruck der starken intrakraniellen Drucksteigerung eine weitgehende Knochenverdünnung im Bereiche der r. Scheitel-Schläfegegend die an einer ganz umschriebenen Stelle des Scheitelbeins fast zum Durchbruche führte; es entsprach diese Stelle, soweit sich diese bei der Operation feststellen ließ, dem unteren Scheitelläppchen, wo die Geschwulst mit einem harten Höcker die Rindenoberfläche vorwölbte. Das Bild entspricht den von Marburg und Ranzi geschilderten lokalen Knochenzerstörungen durch lokalisierte, dem Schädel nahe Affektionen, wobei aber hier zu beobachten ist, daß diese Veränderung durch einen tiefliegenden Tumor unter der Rindenoberfläche hervorgerufen worden ist. Für die Stärke des Hirndruckes spricht auch die Nackensteife, die in dieser Stärke gewöhnlich nur bei Erkrankungen in den hinteren Schädelgruben vorkommt. Um so auffälliger ist aber das Fehlen von dauernder, stärkerer Pulsverlangsamung, die Seltenheit des Erbrechens, und besonders aber das Fehlen stärkerer Benommenheit. Die geistige Störung entsprach einem Bilde heiterer Verstimmung mit Rededrang und Witzelsucht— ganz ähnlich dem ersten Falle — wie sie auch häufig bei Schläfelappengeschwülsten beobachtet wurde. Auch bei diesem Kranken wiederholte sich die sich selbst ironisierende Lustigkeit. Störungen der Auffassung, der Aufmerksamkeit, des Gedächtnisses, eine Abschwächung der Intelligenz waren vor der Operation außerhalb der Anfälle niemals zu beobachten; seine Erkrankung kritisierte der Pat. verstandesmäßig ganz richtig, bewertete sie aber — abgesehen von Schmerzäußerungen bei starken Kopfschmerzen — nicht gefühlsmäßig. Jedenfalls erweist das Ausbleiben von seelischen Ausfallssymptomen bei dem hochgradigen Gehirndrucke und der mächtigen Substanzverdrängung durch die Geschwulst eine bemerkenswerte Widerstandsfähigkeit des Gehirns, die um so erstaunlicher ist, als der Organismus schon durch die luetische Infektion geschädigt war.

Die Krampfanfälle, die bei Schläfelappentumoren häufig frühzeitig auftreten (Astwazaturow, Marburg-Ranzi, Knapp u. a.) begannen hier erst

im 5. Jahre des Leidens und waren nicht einheitlicher Natur. Es ließen sich drei Typen unterscheiden. Der häufigste derselben war durch das Erhaltenbleiben des Bewußtseins, die von Parästhesien begleitete, von der Zungen-Lippenmuskulatur zur l. Körperhälfte fortschreitende Parese mit zeitweisen klonischen Zuckungen im Arme, sowie durch das rasche Abklingen gekennzeichnet, und entsprach dem Jaksonschen Typus. Dazu gesellten sich dann als 2. Form Anfälle — ebenfalls ohne Bewußtseinsverlust (nach Knapp und Artom sind diese Anfälle bei Schläfelappenerkrankungen selten) — mit Lähmung der l. Körperhälfte und nachherigem, länger dauerndem tonischen Krampf im l. Arme, in Verbindung mit allgemeiner Körperunruhe und Kopfschmerzen; der Anfall schließlich im Sanatorium verlief unter dem Bilde einer Apoplexie mit zweitägiger Bewußtlosigkeit, allgemeiner Körperunruhe und ebenfalls vollständiger linksseitiger Lähmung. Zweifellos sind diese Anfälle nicht einheitlicher Natur und zum Teile durch die allgemeine Drucksteigerung, zum Teile durch direkte Reizzustände in den Zentralwindungen und den basalen Ganglien durch die andrängende Geschwulst oder durch Erweichungsprozesse in der Umgebung entstanden. Der apoplektiforme Anfall gehörte nicht zu den von Marburg und Ranzi auf plötzliche schwere Blutdrucksenkung bezogenen synkopalen Anfälle, sondern war wohl Folge schwersten Hirndruckes (2tägiger Druckpuls). Anfälle vom 3. Typus sind von Knapp bei Schläfelappengeschwülsten beschrieben worden und konnten wir auch in einem unserer Fälle solche wiederholt beobachten. Anfälle mit allgemeinen oder lokalisierten tonischen Krämpfen kommen häufig bei Geschwülsten der hinteren Schädelgruben oder des Kleinhirnes vor, haben aber für diese Lokalisation nichts Kennzeichnendes. Sie entstehen auch bei anders lokalisierten Geschwülsten mit Schädigung der basalen Ganglien und Vordringen gegen die Ventrikel. Die schweren tonischen Streckkrämpfe, besonders des Rumpfes, sind ja für Prozesse, die zum Ventrikeldurchbruche führen, geradezu kennzeichnend.

Die Neuritis optica hat mindestens schon im Jahre 1919 bestanden, war rechtsseitig stärker, und führte rascher auf dieser Seite zur Erblindung. Dabei kommt wohl in Betracht, daß an der Basis direkt auf den rechten Teil des Chiasma und den Tract. opt. ein stärkerer Druck ausgeübt wurde durch den an der Basis vorgewölbten und des Tuber cinereum von rechts her komprimierenden vergrößerten Schläfelappen. Es tritt ja auch bei unmittelbar am Chiasma liegenden Geschwülsten durch den lokalen Druck eine einseitige Opticusartophie auf (Krauss). Diese einseitig stärkere Druckwirkung wird auch durch den rechtsseitigen Exophthalmus (Cavernosus Syndrom) erwiesen. Wahrscheinlich hat auch am r. Auge vor der Erblindung eine rechtsseitige Hemianopie, so wie am l. Auge bestanden, verursacht in erster Linie durch die schwere Schädigung der Rad. occipit. thalamica und der Fissura calcarina, wobei aber auch eine direkte Chiasmaschädigung nicht auszuschließen ist. Rothman, Remach, Glasow und Biro beobachteten eine hemianopische Gesichtsfeldeinschränkung bei Affektionen in den mittleren Schädelgruben in der Umgebung des Chiasma vor der Erblindung. Es sei nur kurz darauf hingewiesen, daß Chiasmaschädigung mit Hypophysensymptomen, wie sie auch

bei Schläfelappentumoren vorkommt, eine Verwechslung mit einer Hypophysengeschwulst oder einem Tumor des 3. Ventrikels nahelegen kann. Und dies um so mehr, wenn, wie in den Fällen von Parker, gleichzeitige Okulomotoriussymptome und gekreuzte oder doppelseitige Körperparesen vorhanden sind. Nach Parker ist aber differentialdiagnostisch das frühzeitige Auftreten der Augenmuskelstörungen im Gegensatze zu den Schläfelappentumoren, bei denen die allgemeinen Drucksymptome vorangehen, wichtig. Ohne genaue Kenntnis der Entwicklung des Krankheitsbildes kann aber in späteren Verlaufszeiten eine Unterscheidung unmöglich sein.

Die übrigen Hirnnervenstörungen waren homolateral, rechtsseitig stärker ausgeprägt, ließen aber auch die l. Seite nicht frei. Rechts bestand die typische Ptosis, Mydriasis und Pupillenstarre, neben der Lähmung des N. abducens, links die entsprechende Parese. Die Trigeminusschädigung war links stärker als rechts und Teilerscheinung der zentralen Schädigung der Empfindungsbahnen. Das späte Auftreten der Augenmuskelstörungen (1919 vorübergehendes erstmaliges Doppeltsehen) entspricht ganz dem Verlaufe der Schläfelappentumoren (Knapp). Die gekreuzte Körperparese ist ein zweifelloses Pyramidensymptom, wohl durch Schädigung der Capsula interna durch die benachbarte Geschwulst, wobei aber die Bauchhautreflexe erhalten geblieben waren. Die linksseitige Empfindungsstörung mit Astereognose und Ataxie der Hand, wie sie auch von Glasow beschrieben wurde, erklärt sich ungezwungen aus der Läsion des Scheitellappens und gibt klinisch einen Hinweis auf die Wachstumsrichtung der Geschwulst. Die bei diesen Schläfelappengeschwülsten öfters beobachteten Parästhesien in der gegenständigen Zungenhälfte sind auf Reizung der Zentralwindungen zu beziehende Nachbarschaftssymptome. Die Gleichgewichtsstörung entsprach dem Bilde einer zerebellaren Ataxie nicht besonders starker Intensität, trat jedenfalls in der Symptomatik nicht vorherrschend in den Vordergrund. Die bei Schläfelappentumoren meist auftretenden Gleichgewichtsstörungen werden von Knapp auf den Schläfelappen selbst, auf die Schädigung des temporo-zerebellaren Bündels bezogen, und scheint diese Annahme in Hinsicht auf das Vorkommen der frontalen Ataxie, und der mächtigen Verbindung der Schläfe- und Hinterhauptslappen mit dem Cerebellum zunächst sehr naheliegend. Eine temporale Ataxie wäre natürlich ein diagnostisch sehr wertvolles Herdsymptom der Schläfelappen. Die Mehrzahl der Autoren lehnen jedoch die Anschauung Knapps ab und sehen in der Gleichgewichtsstörung ein zerebellares Fernsymptom. Dafür spricht die auch von Knapp selbst zugegebene Seltenheit des Symptoms bei Abszessen des Schläfelappens sowie die Tatsache, daß nach Hirndruckentlastung auch ohne Entfernung der Geschwulst die Gleichgewichtsstörung schwinden kann (eigene Beobachtung). Ganz besonders überzeugend ist der bekannte Edingersche Fall, bei dem die vollständige operative Entfernung des r. Schläfelappens symptomlos blieb.

Entsprechend der feineren Lokalisation der Schläfelappentumoren von Mingazzini hat unser Fall eine auffällige Übereinstimmung (wenigstens in den Hauptzügen) mit dem Bilde bei Lokalisation der Geschwulst in der hinteren

Innenfläche des T.-Lappens, das nach Mingazzini durch Hemiparese, Ptosis, Hemianästhesie und Abducenslähmung umschrieben ist. Neben sonstigen Abweichungen ist aber in unserem Falle die Ptosis nicht kontralateral, sondern gleichseitig, und die einseitige Abduzenslähmung durch eine kontralaterale A.-Parese ergänzt. Immerhin ist die wenigstens grobe Übereinstimmung in einem Falle, bei dem durch die Lage der Geschwulst gerade die hinteren inneren Teile des Schläfelappens stark in Mitleidenschaft gezogen sind, bemerkenswert und erweist eine, natürlich mit Einschränkungen, Brauchbarkeit der topischen Symptomatik. Reine Fälle im Sinne der Mingazzinischen Abgrenzung sind natürlich selten und werden sich öfters Symptome der Zonen kombinieren.

Die Entfernung derartig großer, ganz innerhalb der Hemisphäre gelegener Geschwülste gehört zu den Seltenheiten. 1908 exstirpierte Adler (Münch med. W. 1908, Nr. 20) ein großes subkortikales Peritheliom im Marke der Zentralregion, welches bis in einer Tiefe von 8 cm aus dem Marklager ausgeschält wurde. Ausgang in Heilung. In den letzten Jahren berichteten Spiller und Frazier über die Entfernung eines Endothelioms im Hinterhauptslappen mit dem größten Durchmesser von 10 cm und Collin über die Entfernung eines ebenso lokalisierten Tumors im Gewichte von 150 g. Haberer entfernte zwei oberflächliche Tumoren im Gewichte von 178 g und der Größe $9^1/_2 : 6^1/_2 : 4$ cm.

Unser Fall mit der Größe 10 : 9,5 : 8 cm gehört wohl zu den größten bisher operierten. Er ließ sich trotz seiner Ausdehnung, wenn auch mit Schwierigkeit, mit allergrößter Vorsicht aber doch ohne schwere Gehirnschädigung vollständig entfernen. Es zeigt auch die Gehirnobduktion, daß die benachbarte Gehirnsubstanz, soweit sie nicht im Zustande der Druckerweichung sich befand, ganz unverletzt war. Nur die oberflächliche Rinde im Bereiche der Lücke, durch welche die Geschwulst aus dem Gehirne herausgeholt wurde, hat natürlicherweise traumatische Schädigung erfahren. Ganz besonders auffällig waren die geringen Folgen der operativen Entfernung in den ersten Tagen nach derselben. Es fehlten soviel psychische Schockerscheinungen, als auch schwerere Herdsymptome. Abgesehen von der Unbeweglichkeit der l. Hand bestand kein nennenswertes neues Ausfallssymptom und ist es wahrscheinlich, daß der Kranke ohne die später eingetretene Meningitis ebenso am Leben geblieben wäre, wie der Spiller-Frazièrsche Fall, der seit $3^1/_2$ Jahren geheilt ist.

Diese Tatsache der Geringfügigkeit der Operationsfolgen ist um so wunderbarer, wenn man auf den Gehirnschnitten die Schwere der Hemisphärenläsion sieht und wird auch durch die Überlegung nicht weniger merkwürdig, daß die Geschwulst nicht zu einer Gewebsinfiltration, sondern nur zu einer Verdrängung und Kompression geführt hat. Es ist dabei trotzdem so viel Marksubstanz geschädigt, ganz zerstört und erweicht, und sind durch die Druckentlastung, die postoperative Blutung so eingreifende Veränderungen gesetzt worden, daß zum mindesten vorübergehende schwere Ausfälle erwartet werden mußten.. Derartige Erfahrungen stehen nicht vereinzelt da — so beobachtete auch Dandy bei Resektion ganzer Lappen nur geringe Ausfallssymptome und gute Rückbildung der Störungen — und bedürfen noch einer Aufklärung.

Chirurgische Besprechung: Der unglückliche Ausgang des Falles ist wohl darauf zurückzuführen, daß bei der Auslösung des riesigen Tumors Verletzungen der umgebenden Hirnsubstanz zustande gekommen waren, die zur Nekrose und Abstoßung von kleinen Hirnpartien geführt haben. Die Infektion ist dann offenbar sekundär im Anschluß an den Liquorfluß erfolgt.

Eine offene Frage bei der Entfernung großer Hirntumoren ist die Behandlung der großen, im Hirn zurückbleibenden Lücke. Soll man sie sich selbst überlassen oder soll man sie plastisch ausfüllen? Wenn auch in diesem Falle die unmittelbaren Operationsfolgen keine bedrohlichen waren, so braucht das doch nicht immer zuzutreffen, ja, es muß als ein Wunder bezeichnet werden, daß derartige Druckschwankungen im Schädel und derartige Formveränderungen des Gehirns, wie sie nach solchen Operationen notwendig stattfinden müssen, überhaupt einmal ertragen werden können. Immer dürfte dies aber wohl nicht der Fall sein und diese Überlegung legt es nahe, eine plastische Füllung der Lücke vorzunehmen. So bin ich in einem 1924 operierten Falle von Schläfelappentumor, der in dieser Arbeit nicht behandelt ist, mit gutem Erfolge vorgegangen. Ich habe das Tumorbett mit einem dem Oberschenkel entnommenen Fettlappen gefüllt, der gut eingeheilt ist. Der Kranke wurde geheilt. Nach 2 Monaten trat allerdings ein kleiner steriler Abszeß auf, der auf Punktion wieder ausheilte.

In diagnostischer Hinsicht möchte ich auf das Röntgenbild (siehe Abb. 2, Taf. 64) besonders verweisen, das die Knochenusur deutlich anzeigte, die der an die Oberfläche vordrängende Tumor verursacht hatte. Besonders bemerkenswert ist, daß der Tumor die Dura, ja nicht einmal die Gehirnsubstanz völlig durchbohrt hatte und daß trotzdem der lokale Druck des Tumors bereits eine Knochenusur verursacht hatte, die am Röntgenbilde deutlich sichtbar war.

In dem früher erwähnten Falle von Schläfelappentumor hatte dieser bereits die Dura durchbrochen, und auch hier wurde bei der Operation eine tiefgehende Knochenusur gefunden, die sich aber an den in sagittaler und frontaler Richtung aufgenommenen Röntgenbildern nicht nachweisen ließ.

Da derartige Knochenusuren gar nicht selten zu sein scheinen, ist es wichtig, von Röntgenaufnahmen des Schädels in Fällen von Gehirntumoren den ausgedehntesten Gebrauch zu machen und sich nicht nur mit zwei senkrecht aufeinander gestellten Aufnahmen zu begnügen, sondern solche in verschiedenen Ebenen vorzunehmen. Die Diagnose der Hirntumoren, auch der operablen, besonders jener der sog. stummen Gehirnteile, gehört zu den schwierigsten Aufgaben, und selbst der gewiegteste Neurologe wird die Heranziehung aller Untersuchungsmethoden, die seine schwierige Arbeit unterstützen können, begrüßen. Ein positives Ergebnis der Röntgenographie kann mit einem Schlage bestehende Zweifel über die Lokalisation zerstreuen oder gemachte Fehler aufdecken. Es ist daher bei allen raumbeengenden Erkrankungen des Schädelinhaltes die systematische Röntgenaufnahme in mehreren Ebenen zu verlangen.

In den letzten Jahren ist uns in der Enzephalographie eine neue Untersuchungsart erstanden, welche uns in der unmittelbaren Anschauung des Schädelinhaltes wieder einen Schritt vorwärts gebracht hat. Da die verhältnismäßige Ungefährlichkeit dieser Methode heute feststeht, sollte auch sie stets herangezogen werden. Die Deutung der mit ihr erhaltenen Bilder bedarf aber bei der Neuheit der Methode noch großer Vorsicht und Zurückhaltung. Erst ein großes Tatsachenmaterial kann uns eine gewisse Sicherheit in der Auswertung der Befunde bringen.

Niemals soll eine einzige Untersuchungsmethode überwertig unsere Diagnostik beeinflussen und ein großer Fehler wäre es, über den „exakten" Untersuchungsarten die mühsame Arbeit des Neurologen nun geringer zu veranschlagen. Nur aus der richtigen Abwägung aller Symptome kann eine gute Diagnose erfolgen.

Bei unseren Fällen, die zum Teil schon einige Jahre zurückliegen, wurde die Enzephalographie noch nicht in Anwendung gebracht.

Fall 4. K., Maria, geb. 1880, N. v. Beamtensgattin aus Graz. Erblich nicht belastet, keine Lues. 7 Kinder. Früher stets gesund.

Seit Juni 1921 Kopfschmerzen in der Scheitelgegend, ständig andauernd brennend stechender Art. Besserung derselben nach Behandlung in den Sommermonaten, verstärktes Auftreten derselben im Herbste in der rechten Hinterhauptsgegend, ausstrahlend gegen den Nacken. Diese Schmerzen waren so stark, daß die Kranke nicht mehr schlafen konnte, schreien mußte, und steigerten sich beim Niesen und Pressen. Viertelstundenweise traten oft Schmerzparoxysmen auf. Liegen auf der rechten Seite war wegen Zunahme der Schmerzen unmöglich. Neben Spannungsgefühlen im Nacken kurzdauernde Schwindelanfälle mit Erbrechen und Doppeltsehen zugleich mit unsicherem Stehen, so daß die Kranke sich anlehnen mußte. Öfters bestand das Gefühl des Einknickens der Beine. Früh Brechreiz mit Schleimerbrechen, unabhängig von der Nahrungsaufnahme; Gefühl von Brennen im r. Auge, Augenlid und in der Schläfe während der Paroxysmen. Häufig Schmerzen und Klopfen im r. Ohre.

Im April 1922 dumpfes Pochen und „Tropfenhören" rechts. Allgemeine Mattigkeit, Abnahme des Sehvermögens, des Gedächtnisses, Herzklopfen. Seit Beginn der Erkrankung etwa 8 kg Gewichtsverlust.

Die Kopfschmerzen konnten damals nur durch stärkste Mittel vorübergehend gelindert werden. Beim Drehen des Kopfes und Bücken Nackenschmerzen.

Körperlicher Befund im Mai 1922. Blaß, mäßig guter Ernährungszustand. Die rechte Kopfhälfte ist besonders im Hinterhaupte auf Druck und Beklopfen stark schmerzhaft, der Perkussionsschall über dem rechten Hinterhaupte deutlich heller. Die Kopfuntersuchung löst regelmäßig am folgenden Tage starke Schmerz- und Schwindelanfälle aus, die der Kranken das Aufstehen unmöglich machten. Druckschmerzhaftigkeit des r. N. frontalis und des r. N. occipitalis. Gefühl der Spannung in der r. Nackenmuskulatur bei Kopfbewegungen; der Kopf wird steif gehalten. Geruch beiderseits gut. Am 21. III. fehlten noch Veränderungen des Augenhintergrundes; am 3. V. bestand schon beiderseits eine ausgesprochene Papillitis, rechts stärker als links, die allmählich eine Höhe von 3 D. erreichte.

Blutaustritte in der Netzhaut. Die Sehschärfe blieb trotzdem fast normal ($^6/_6$?). Die rechte Lidspalte war etwas enger, als die linke. Horizontaler Einstellungsnystagmus beim Blicke nach links, in geringerem Grade und mit langsameren Exkursionen nach rechts. Vertikaler Nystagmus beim Blicke nach aufwärts. Pupillen gleich, enge, gute Lichtreaktion und akkommodative Mitbewegungen. Hyporeflexie der rechten Cornea. Gesicht beiderseits symmetrisch innerviert, starkes fibrilläres Zittern der Zunge. Gehör beiderseits für Flüstersprache normal (12 m). Hohe und tiefe Stimmgabeltöne werden fast unverkürzt gehört in der Luftleitung. Kopfknochenleitung links annähernd normal, rechts deutlich verkürzt.

Vestibularisprüfung (Ohrenklinik): Kein Spontannystagmus, Kaltspülung r. (20°) bei 100 ccm horizontal rotatorischer grobschlägiger Nystagmus nach links $2^1/_2$ Minuten dauernd. Kaltspülung links (20°) bei 150 ccm horizontaler, feinschlägiger Nystagmus nach rechts $1^1/_2$ andauernd. Fallneigung und Vorbeizeigen nach der langsamen Komponente hin. Bei 10maliger Rechtsdrehung horizontaler, feinschlägiger Nachnystagmus nach links 25″ dauernd. Bei 10maliger Linksdrehung horizontaler, feinschlägiger Nachnystagmus nach rechts, 30″ andauernd.

Rachen-Gaumenreflex erhalten. Gesichtsreflex nicht erhöht. Bevorzugte Kopfhaltung im Bette nach links. Zunahme der Schmerzen bei Lage nach rechts und in Rückenlage. Arme und Beine frei, mit normal auslösbaren Reflexen. Ebenso sind die Bauchhautreflexe beiderseits vorhanden. Kein Babinski. Bei Augenschluß Schwanken nach rückwärts. Gang und Körperhaltung zeigten damals nichts Auffälliges. Das Empfindungsvermögen war am ganzen Körper erhalten.

7. VI. Klagen über Abnahme des Sehvermögens und rechtsseitigen Hinterhaupts-

kopfschmerz. Deutliche Nackensteifigkeit. Bei den Schmerzanfällen Zuckungen in der Nackenmuskulatur. Der Nystagmus nach rechts ändert zeitweise seinen Charakter, wird öfters schneller, ist aber nie so grobschlägig, wie der beim Blicke nack links. Hyporeflexe der Cornea rechts. Pupillen enge. Linker Kniesehnenreflex sehr schwach auslösbar, der rechte ist deutlicher. Verstärkte Unsicherheit bei Augenschluß, deutliches Schwanken ohne bestimmte Richtung jetzt auch beim Stehen und Gehen. Puls 84. An den Brust- und Bauchorganen nichts Krankhaftes. Das Röntgenbild zeigt keine Veränderungen am Kopfskelette.

Diagnose: Tumor in der rechten hinteren Schädelgrube, wahrscheinlich in der r. Kleinhirnhemisphäre.

Operation am 19. VI. 1922 in Äthernarkose in sitzender Stellung mit nach vorne gebeugtem Kopf. Aufklappung der Hinterhauptschuppe über dem rechten Kleinhirn, jedoch so, daß der Lappen reichlich 2 cm die Mittellinie nach links überschritt. Aufklappung der Dura über dem rechten Kleinhirn. Das r. Kleinhirn drängt sich danach ziemlich stark vor, zum Zeichen des bestehenden starken Hirndruckes. Die Oberfläche des Kleinhirnes zeigt normale Farbe und Konsistenz. Auch die tiefen Einschnitte in die Kleinhirnsubstanz zeigten normales Kleinhirn. Naht der Dura und Zurücklagerung des Hautknochendeckels, Naht des Periostes und Haut.

22. VI. Verband durch Liquorfluß durchtränkt. Beim Verbandwechsel zeigt sich der Trepanationslappen abgehoben und unter den seitlichen Partien des Lappens deutlich Flüssigkeitsansammlung. Zwischen zwei Nähten fließt Liq. cerebrospinalis aus.

Es wird mittels Punktion und Ansaugung durch eine Spritze eine Menge von 50 ccm Liquor entleert, worauf der Lappen fast bis zum Niveau der Schädeldecke zurücksinkt.

Der Liquorfluß hörte darauf auf 2 Tage auf, stellte sich dann aber wieder ein. Deshalb wurden nunmehr die Punktionen täglich bis zweitägig wiederholt. Unter dieser Behandlung schloß sich die Liquorfistel völlig. Jedoch sammelte sich unter dem Knochendeckel noch längere Zeit Liquor an, weshalb die Punktionsbehandlung etwa 14 Tage fortgesetzt wurde. Allmählich wurde die Liquorproduktion geringer, so daß mit den Punktionen aufgehört werden konnte.

Chirurgische Besprechung: Da eine Liquorfistel stets die Gefahr einer sekundären Infektion in sich schließt, ist die Punktionsbehandlung, wo sich deutliche, gut erreichbare Liquorzysten zeigen, sehr empfehlenswert. Auch der Hirndruck kann dadurch wesentlich herabgesetzt werden, bis die übermäßige Liquorabsonderung nachläßt.

In den nächsten Tagen nach der Operation starke Benommenheit, Bauchschmerzen, erschwertes Sprechen, Klage über Doppeltsehen. Höchste Temperatur 37,5°. In den ersten Tagen keine Lähmungen. Am 5. Tage wurde eine deutliche Parese der ganzen r. Körperseite mit Hypotonie der Muskulatur und starker Herabsetzung der Sehnenreflexe ohne Babinski bemerkbar. Die Kopfschmerzen verloren sich ganz. Dagegen zeigte sich eine hochgradige zerebellare Ataxie mit starkem Taumeln beim Stehen, Unvermögen, allein zu stehen; Gehen war nur mit doppelseitiger Unterstützung möglich, wobei der Rumpf und Kopf stark pendelten, die Beine ataktisch aufgesetzt wurden und in den Knien leicht einknickten. Sprache verlangsamt, monoton. Ungeschick und Ataxie beim Zugreifen mit der r. Hand und beim Fingernasenversuch. Außerdem wurde eine auffällige geistige Veränderung bei der vor der Operation geistig frischen Kranken bemerkbar. Während sie früher sehr energisch und rasch im Handeln war, wurde sie mehr und mehr schlaff, apathisch, weinerlich. Sie kümmerte sich wenig mehr um ihre Angehörigen, hatte keinen Interessen, sprach nur von ihrer Krankheit, wurde auch launisch und reizbar. Gedächtnisstörungen fehlen dagegen gänzlich. Sie erinnerte sich an alles, wußte in ihrem Hauswesen Bescheid. Trotzdem machte sie einen kindlichen, klaghaften Eindruck. Die Sehstörungen verloren sich ganz. Die Gleichgewichtsstörungen blieben bestehen.

Seit Frühjahr des Jahres 1923 fortschreitende Lungentuberkulose.

Befund am 4. X. 1923. Subjektive Klagen über Gefühl von Betrunkenheit ohne Kopfschmerzen, daß alles bitter schmecke, über geringes Sausen im r. Ohre, Steifigkeit im r. Arme, allgemeine Schwäche, Unvermögen zu stehen, zeitweises Erbrechen.

Körperlich: Hochgradige Abmagerung, trockene Haut, abendliche Fiebersteigerungen. Ausgebreitete Tuberkulose über beiden Lungen. Der Kopf ist besonders im Hinterhaupte auf Beklopfen schmerzhaft; bei Druck auf die Hinterhauptsschuppe tritt ein heftiger Schmerz in der r. Schläfe und im r. Auge auf. Operationsnarbe pulsierend. Austrittspunkte der Trigem. I und II beiderseits schmerzhaft, links mehr als rechts. Cornealreflex beiderseits deutlich, gleich. Pupillen gleich weit, mittelweit, gute Lichtreaktion. Äußere Augenmuskeln frei. Kein Nystagmus. Sehvermögen ungeschwächt. Gesicht symmetrisch innerviert. Keine Empfindungsstörungen im Gesichte. Kopfbewegungen frei ohne Nackenspannung. Keine Bewegungsstörung im l. Arm. Im r. Arm Beugekontraktur im Ellbogen, Finger gestreckt, Oberarm in der Schulter adduziert, passiv erschwert abduzierbar. Auch die aktive Beweglichkeit ist durch die Gelenkversteifung eingeschränkt. Keine Steigerung der Triceps-Periostreflexe, Fingergrundreflex (Mayer) lebhaft, eher erhöht. Bei Bewegungsversuchen des r. Armes ist die früher vorhandene Ataxie nicht mehr nachzuweisen. Fehlen der beiden Kniesehnenreflexe, rechts Babinski. Bewegungen der Beine frei, Umdrehen im Bette ist nach beiden Seiten möglich. Bauchhautreflexe auslösbar. Beim Versuche, sich auf die Füße zu stellen, fällt die Kranke sofort um und fehlt ihr jede Gleichgewichtserhaltung.

Geistig ist die Kranke vollkommen orientiert, vermag richtige Anordnungen zu treffen, zeigt gutes Gedächtnis. Die Sprachstörung besteht nicht mehr. In ihrem Charakter ist sie jedoch dauernd verändert, weinerlich, reizbar, egoistisch und rücksichtlos, klaghaft, spricht nur von ihrer Erkrankung, ohne Interesse für die Familie.

Plötzlicher Tod am 14. X. 23 mit Aussetzen der Atmung.

Aus äußeren Gründen konnte nur die Sektion des Kopfes gemacht werden.

Obduktionsbefund. Der bei der Operation gesetzte Knochendefekt war nicht knöchern verheilt und hing die den Knochendeckel bildende Hinterhauptsschuppe mit dem übrigen Schädel nur durch neugebildetes Bindegewebe zusammen. Dieser Deckel war infolge seiner Verschieblichkeit nach abwärts gesunken, wodurch die hintere Schädelgrube in ihrem Profil verändert ist. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß durch diese Verschiebung ein Druck auf die M. oblongata ausgeübt wurde und daß der plötzliche Tod damit im Zusammenhang steht. Verwachsungen der Dura und der weichen Häute im Bereiche der rechten Kleinhirnhemisphäre, die an ihrem hinteren Rande, entsprechend dem Lobul. semilunar. inferior einen kleinen Defekt durch Abtragung bei der Operation aufweist, in dessen Umgebung die Kleinhirnmasse ödematös weicher und zerfließlicher ist. Die Veränderung betrifft etwa das Gebiet bis zum Sulc. inf. post. Reichliche klare Flüssigkeit in beiden hinteren Schädelgruben. Das übrige Kleinhirn und der Hirnstamm ganz ohne Veränderung. Großhirnwindungen abgeplattet mit zarten, weichen Häuten; mäßige, aber deutliche erweiterte Seitenventrikel; im Bereiche des rechten Schläfelappens im mittleren und hinteren Drittel der 1. und 2. Schläfewindung (das vordere Drittel und der Uncus, sowie die innere Fläche sind frei) liegt im Marke ein nußgroßer, rundlicher, harter Tumor, der sich aus dem umgebenden erweichten Marke ganz losschälen läßt. Die Veränderung im Marklager reicht bis in eine Schnittebene durch die parieto-okzipitale Furche. Der eigentliche Hinterhauptslappen zeigt makroskopisch keine Veränderung.

Der Tumor erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Tuberkel.

Besprechung.

Das klinische Bild der Erkrankung entsprach in seiner Entwicklung, Symptomatik und Verlauf vollkommen dem eines rechtsseitigen Kleinhirn-

tumors: frühzeitige Allgemeinsymptome, mit heftigen, lokalisierten Kopfschmerzen im r. Hinterhaupte, Erbrechen, rasch sich entwickelnder Stauungspapille, Schwindelanfällen, Nackensteife, Hyporeflexie der rechten Cornea, Abschwächung der K. S. Refl., — daran anschließend Einstellungs-Nystagmus und Gleichgewichtsstörung beim Stehen und Gehen. Der zerebellare Symptomenkomplex wurde nach der Operation durch die Zunahme der Gleichgewichtsstörung, die rechtsseitige Ataxie und Parese mit Hypotonie noch deutlicher und schärfer abgegrenzt. Dazu fehlten alle Symptome, welche auf eine andere Lokalisation hätten hinweisen können, insbesondere solche von seiten der mittleren Schädelgruben.

Die Operation und die Obduktion zeigte nun, daß — abgesehen von der Operationsschädigung des Kleinhirns — die Gebilde in der rechten hinteren Schädelgrube ganz unversehrt waren und daß ein rechtsseitiger Schläfelappentumor das Krankheitsbild verursachte. Dabei ist nun zunächst von Interesse, daß im rechten Hinterhauptsgebiete die Kopfschmerzen lokalisiert waren und in diesem Bereiche auch eine Schalldifferenz und Perkussionsempfindlichkeit bestand.[1]) Es ist also auch die mit Recht als so wichtig erkannte Symptomtrias (Marburg u. A.) für die Diagnose nicht verläßlich und kann irreführen. Diese Trias ist nicht einmal dann beweisend, wenn auch die übrigen klinischen Symptome — wie in unserem Falle — auf dieselbe Lokalisation hinweisen.

Merkwürdig ist, daß ebenso wie im 3. Falle auf Seite der Geschwulst Trigeminussymptome bestanden, die sich besonders durch brennende Schmerzen im Augenlid, Auge, sowie in der Schläfe äußerten. Derartige lokalisierte neuralgieforme Schmerzen werden auch von anderen Autoren beschrieben (Knapp, Pfeiffer, Mingazzini, Marburg, Erbslöh, Nießl-Mayendorff) und bestanden auch in unserem folgenden Falle. Knapp wies darauf hin, daß der 1. Ast des Trigeminus, besonders dem Drucke durch eine Geschwulst an der Schläfelappenspitze ausgesetzt ist. Trigeminusneuralgien kommen bei den verschiedenst lokalisierten Geschwülsten vor, so daß ihre Bedeutung nicht überschätzt werden darf. Immerhin verdient gerade diese Lokalisation in der Augen-Nasen-Schläfengegend eine gewisse Beachtung und soll mindestens in solchen Fällen die Möglichkeit der Schläfelappenlokalisation nicht übersehen werden. Von manchen Autoren werden auch Parästhesien im Munde, besonders an der Zunge als Frühsymptom von Schläfelappengeschwülsten beschrieben. Auch andere, wenig aufdringliche Symptome gewinnen bei der zurückschauenden Betrachtung einen Wert, den wir ihnen früher nicht beilegten. Dazu gehört wahrscheinlich das „Tropfenhören" im rechten Ohre im April 1922, das wohl als ein akustisches Reizsymptom zu deuten ist und sicher auch die Geschmacksstörung in den letzten Monaten vor dem Tode. Parakusien und Geschmacksstörungen kommen bei Schläfelappentumoren öfter vor, als bei anderen Geschwülsten und werden

[1]) Auf Irreführungen durch lokale Perkussionsempfindlichkeit des Schädels haben u. A. A. Eiselsberg-Ranzi und Pfeiffer hingewiesen. Letzterer erwähnt besonders die Kopfempfindlichkeit des Hinterhaupts bei manchen Stirnhirntumoren.

als Herdsymptom gedeutet. Nach Mingazzini verweisen sie auf eine Lokalisation der Erkrankung im Bereiche der vorderen inneren Anteile des Schläfelappens, eine Annahme, die aber, wie unser Fall zeigt, nicht immer zutrifft.

Man sieht, welche Bedeutung die Beachtung auch der kleinsten Symptome gewinnen kann, wobei freilich in unserem Falle zu entschuldigen ist, daß das so geringfügige Schläfelappensymptom, wie die Parakusie nicht für die Lokalisationsdiagnose richtunggebend bewertet wurde.

Während bei Kleinhirntumoren die Kranken oft die Kopflage nach der kranken Seite bevorzugen (Oppenheim), weil der Druck der Geschwulst in der entgegengesetzten Lage die Beschwerden steigert, erzeugte die Drehung des Kopfes nach der Tumorseite bei unserer Kranken vermehrte Schmerzen, so daß die l. Kopfhaltung bevorzugt wurde. Vielleicht hängt dieses Verhalten ebenfalls mit einer Trigeminusreizung durch die Geschwulst bei Rechtsdrehung zusammen. Sollte sich dieser gegensätzliche Einfluß der Kopfhaltung bei Tumoren der hinteren und mittleren Schädelgruben öfters nachweisen lassen, könnte er für die oft so schwierige Differentialdiagnose Bedeutung gewinnen. Abgesehen von einem vorübergehenden Nystagmus nach aufwärts fehlten alle Augenmuskelstörungen.

Die Gleichgewichtsstörung, die erst kurze Zeit vor der Operation in voller Deutlichkeit beim Stehen und Gehen hervortrat, bot nichts von der zerebellaren Ataxie Abweichendes und bestand kein Grund, sie klinisch nicht auf das Kleinhirn zu beziehen. Dies stimmt mit den Anschauungen der meisten Autoren überein (Knapp, Marburg) und heben alle die dadurch entstehende Schwierigkeit der Abgrenzung gegen eine Kleinhirnerkrankung hervor.

In unserem Falle kam es nun nach der Operation ziemlich unvermittelt zu einer sehr starken Steigerung der Kleinhirnsymptome — zu einem fast völligen Verlust der Gleichgewichtserhaltung, mit Bewegungsataxie der r. Extremitäten, besonders des Armes bei isolierten Bewegungen (auch Knapp hat in 3 Fällen Hemiataxie beschrieben), gleichzeitig mit rechtsseitiger Hypotonie und Asthenie — und ist die Deutung dieser Verschlechterung nicht ganz sicher. Es ist unwahrscheinlich, daß die begrenzte, verhältnismäßig geringfügige Operationsschädigung des Kleinhirns eine so schwere, totale zerebellare Ataxie, noch dazu bis zum Tode andauernd hätte hervorrufen können. Eine derartige Schädigung wäre wohl längst schon wieder ausgeglichen worden. Viel naheliegender ist eine zweite Möglichkeit, daß durch die Operationsschädigung eine schon vorhandene latente Zerebellarläsion als Fernsymptom des Tumors manifest geworden ist. Gegen die 3. Möglichkeit, daß diese Bewegungsstörung ein echtes Schläfelappensymptom im Sinne von Knapp eine temporale Ataxie ist, spricht außer den schon im 3. Falle besprochenen Gründen auch die Gleichseitigkeit der Störung. Bei einer temporalen Genese müßte in Rücksicht auf die Kreuzung der temporopontinen Bahnen wohl auch die pseudozerebellare Störung eine gekreuzte sein. Es ist also wahrscheinlich diese zerebellare Bewegungsstörung ein Fernsymptom durch Drucksteigerung, das durch die Operationsschädigung des Kleinhirnes verstärkt wurde und durch die dauernd geänderten Druckverhältnisse erhalten geblieben ist. Gebessert hat sich nur die Bewegungsataxie des r. Armes bei

isolierten Bewegungen. Der weitere Verlauf des Leidens hat übrigens gezeigt, daß mit der r. Asthenie doch eine andere Störung vergesellschaftet war, die die Pyramidenbahnen betroffen hat. Es kam schließlich zu Kontrakturen im r. Arm, mit Babinski am r. Beine, wobei aber ausdrücklich das gute Erhaltenbleiben des Mayerschen Finger-Grundreflexes hervorgehoben sei. Schädigungen der Pyramidenbahnen im Pes. ped., in der Brücke, sind ja bei Schläfelappengeschwülsten häufig beobachtet worden, wie ja überhaupt die Hypertonie der geschwächten Seite bei diesen Tumoren häufiger ist, als die Hypotonie (Artom). Auch ein derartiger Verlauf, daß bei einer anfangs schlaffen Parese später ein Babinskischer Fußsohlenreflex auftritt, wird öfters beschrieben. In Kürze sei noch auf das Schwinden des seitl. Einstellungs-Nystagmus nach der Operation, und auf das frühzeitige Schwächerwerden des linken Kniesehnenreflexes hingewiesen. Von Interesse ist auch die geistige Veränderung, welche die Kranke durchgemachthat, und welche — bei erhaltener Intelligenz — durch eine tiefgreifende Veränderung des Charakters zum Ausdrucke kam. Die Kranke wurde eine ganz andere Persönlichkeit, die ihre frühere Einstellung zu ihrer Umgebung ganz verlor, und abgesehen von ihrer egozentrischen Einengung ganz energielosund apathisch wurde. Diese Veränderung war deswegen so auffallend, weil eine Veranlagung dazu vollkommen fehlte und sie etwas vollkommen Neues schuf. Im 1. und 3. Falle (heitere Verstimmung mit Witzelsucht) bestanden dagegen deutliche Beziehungen zur Charakterveranlagung.

Zusammenfassend läßt sich also als wichtigstes Ergebnis dieses Falles feststellen, daß ein großer rechtsseitiger Schläfelappentumor ohne sichere Lokalsymptome und Nachbarschaftssymptome von Seite der vorderen und mittleren Schädelgrube bestehen kann, und daß er das reine Bild eines Kleinhirntumors darbieten kann.

Auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose gegen Kleinhirntumoren hat schon Knapp hingewiesen, der hervorhebt, daß der für Kleinhirnerkrankungen kennzeichnende Symptomenkomplex — frühes Auftreten von Allgemeinsymptomen, Schwindel, zerebellarer Gang, Nackensteife — sich auch bei Schläfelappentumoren vorfinden kann, und der selbst in drei derartigen Fällen die Diagnose eines Kleinhirntumors gestellt hatte. Auch in zwei weiteren Fällen wäre er noch auf diese Diagnose verfallen, wenn nicht gerade der Sitz des Tumors in der Wernikeschen Zone die richtige Diagnose ermöglicht hätte. Auch in der übrigen Literatur ist eine Reihe von Fällen beschrieben, in denen das Kleinhirnsyndrom im Vordergrunde stand. So berichtet z. B. Marburg, daß er in einem Falle auf Grund der gesamten Erscheinungen, unter denen die Ataxie vorwaltete, einen Kleinhirntumor annehmen mußte, bei dem aber die Obduktion einen solchen des r. Schläfelappens ergab. Im Falle von Pötzl (diagnostiz. Kl.-T.) mit Ataxie, r. Hypotonie, Adiadochokinese bestand ebenfalls ein r. T.-Lappentumor und nimmt Pötzl einen Druck auf das Kleinhirn durch das Tentorium an. Auch Pfeiffer berichtet über 3 Fälle (23, 25 und 28) mit falscher Kleinhirndiagnose auf Grund der Kleinhirnsymptome. Ein typisch zerebellares Syndrom bestand anfangs auch im 1. Falle Löwensteins, ebenso in dem Edingerschen Falle und in einem Falle Oppenheims. Weitere

Fälle sind beschrieben von Ulrich und Eiselsberg-Ranzi. Besonders wichtig ist der Fall 115 dieser Autoren, der das Kleinhirnsyndrom in reiner Form darbot. Mingazzini betont besonders die große Ähnlichkeit mit zerebellaren Tumoren. Artom hebt differentialdiagnostisch hervor, daß bei den Kleinhirngeschwülsten die Allgemeinsymptome meist ausgiebiger sind, von der Stellung des Kopfes beeinflußt werden und Epilepsie dabei seltener ist.

Diese Literaturhinweise sind natürlich nicht vollständig, und sollen nur die relative Häufigkeit eines fast reinen zerebellaren Syndroms darlegen, dessen Kenntnis für die Lokalisationsdiagnose der Schläfelappentumoren von größter Wichtigkeit ist. Es scheint, daß aber auch in diesen Fällen anscheinend nebensächliche, oft flüchtige Symptome vorhanden sind, die auf die Schläfelappenlokalisation hinweisen.

Es sei nur in Kürze erwähnt, daß dieser Fall mit den Lokalisationskennzeichen Mingazzinis nicht übereinstimmt.

Die Trepanation hat durch die Druckentlastung einen wenigstens symptomatischen guten Erfolg gehabt — das Erhaltenbleiben des Sehvermögens und das gänzliche Aufhören der Kopfschmerzen. Der anfangs rasche Verlauf wurde später auffällig langsamer, dabei sind aber auch der Charakter der Geschwulst und die regressiven Veränderungen desselben zu berücksichtigen.

Fall 5. R., Paul, 38 J. alt, k. v., Kaufmann aus Klagenfurt, Sanatoriumsaufnahme am 28. VII. 1923.

Vorgeschichte: Keine hereditäre Belastung, als Kind gesund, 1919 Pleuritis. Zeitweise Alkoholübergenuß. Keine Lues. Seit 5 J. verheiratet. 2 gesunde Kinder, 1 Abortus.

Im Herbst 1922 bemerkte die Frau bei ihm im Anschlusse an anstrengende Berufsarbeit, Sorgen und Aufregungen eine zunehmende geistige Veränderung. Er begann im Gegensatz zu früher seine Familie zu vernachlässigen und mehr zu trinken, vernachlässigte den Beruf, wurde gemütsverstimmt, klagte über die mannigfachsten Beschwerden, schlief schlecht. Besonders belästigten ihn ein auffälliges Müdigkeitsgefühl und heftige Kopfschmerzen.

Am 4. Juni 1923 wurde er, als er seine Familie zur Bahn begleitete, plötzlich ohnmächtig; er drehte sich mit rückwärts geneigtem Kopfe im Kreise und fiel nach hinten mit dem Kopfe auf. Dann wurde der Körper ganz steif und zuckte er im Gesicht. Schaum vor dem Munde. Er kam nach etwa $^1/_2$ Stunde wieder zu sich; abends wiederholte sich der Anfall.

Seither hat sich sein Zustand verschlechtert; er sprach mit sich selbst, klagte, daß sich „die Gedanken im Kopfe jagen". Öfters spürte er einen schlechten Geruch „wie Baldrian" und einen schlechten Geschmack im Munde und stellte sich nahezu zweimal täglich ein Unwohlsein ein, das folgendermaßen verlief: eintretende Blässe, Schweißausbruch, worauf er sich niedersetzen muß, Gedankenflucht ohne Bewußtlosigkeit. Öfters Sausen im Kopfe und Schlafsucht unter Tags. Singultus ohne Erbrechen.

Infolge seiner Unstetigkeit machte er sodann eine Reise nach Deutschland, wo sein verändertes Wesen auch seinen Freunden auffiel. Er bereiste mehrere Städte, trank viel und kam in verschlechtertem Zustande nach Hause.

Die im Hinterhaupt lokalisierten Kopfschmerzen nahmen immer mehr zu, und traten hinzu Schwindelgefühle, Unsicherheit beim Gehen, sowie manchmal Nachziehen des l. Beines. Fortwährend klagte er über „wilde Gedankenjagd".

Bei der Aufnahme ins Sanatorium war der Kranke vollkommen geordnet,

gab keinerlei abnorme Antworten, schien aber, sich selbst überlassen, somnolent. Es bestanden neben einer auffälligen Gedunsenheit des Gesichtes ungleiche, träger reagierende Pupillen, Zittern der Zunge und Hände, Andeutung von Romberg, Pulsverlangsamung, gesteigerte K.-S.-Reflexe ohne Babinski, leichte Nackensteifigkeit, l. Arm schwächer und ataktisch.

Er klagte bei der Aufnahme viel über Kopfschmerzen, besonders in der rechten Augen-, Nasen- und Schläfegegend, hatte — obwohl er seine Beschwerden gut schildern konnte, keine richtige Beurteilung seines Zustandes und wurde immer schlafsüchtiger.

Im Verlaufe der ersten zwei Wochen wurden die K.-S.-Reflexe hochgradig abgeschwächt und wurde auch das Gehen so unsicher, daß der Kranke zu beiden Seiten gestützt werden mußte. Das l. Knie knickte ein, das Bein wurde nachgeschleift. Besonders auffällig war, daß er beim Gehen, das zuerst unter Führung in aufrechter Haltung möglich war, plötzlich den Halt verlor und in sich zusammenknickte. Zunehmende Teilnahmslosigkeit. Verlangsamung des Denkens und der Auffassung. Beim Sprechen zeigt sich aber trotzdem eine unverkennbare Neigung zum Witzeln und Selbstironisieren. Für gewöhnlich lag er wie schlafend, mit geschlossenen Augen da, konnte aber jederzeit geweckt werden.

Am 12. VIII. 1923 klagte er über Stirnhinterhauptsschmerz und Schmerzen im rechten Auge. Augenhintergrund normal. Das r. Hinterhaupt war auf Beklopfen empfindlich, ebenso der r. Okzipitalpunkt schmerzhaft. Auch links bestand eine Empfindlichkeit. Perkussionsschall am r. Hinterhaupte dumpfer. Cornealreflex deutlich. Deutliche Ataxie und Asthenie d. l. Armes. Wenn beide Arme vorgestreckt werden, sinkt der linke rasch nach abwärts. Der Händedruck ist links auch schwächer als rechts. Armenreflexe nicht gesteigert. Muskeltonus herabgesetzt. Beim Sitzen beginnt der Oberkörper zu pendeln. Neigung, beim Aufsetzen nach rückwärts zu fallen, taumelnder Gang, Seitwärtsfallen, ataktisches Aufsetzen des l. Beines. Bauchhautreflexe nicht auslösbar. Starke Herabsetzung der Knie- und Achillessehnenreflexe. L. Bein wird langsamer gehoben. Muskeltonus an beiden Beinen herabgesetzt. Bei Erheben des l. Beines gegen Widerstand gute Kraftleistung. Fußsohlenreflexe abgeschwächt. Kein Babinski. Puls 72. Stuhlverstopfung.

Am 20. VIII. 1923 wurde der Kranke nach Graz gebracht. Die Überführung löste bei ihm eine deutliche Transportreaktion im Sinne von Weeber aus, die sich durch eine zweitägige größere Schwäche, starke Benommenheit, Zunahme aller sonstigen Symptome, besonders der Gleichgewichtsstörung, sowie durch Pulsverlangsamung auf 60 äußerte. Dazu kam noch Incont. alvi et urinae.

Befund am 22. VIII. 1923. Subjektive Klagen über rechtsseitigen Stirnkopfschmerz und erschwertes Denken.

Der Kranke zeigt schlechte Beurteilung seines Zustandes, möchte nach Hause, will den Großglockner besteigen, macht sich auch sonst keine Sorgen über seine Erkrankung, spricht von seiner Gleichgewichtsstörung ganz gleichmütig, ohne dieselbe viel zu beachten. Ebensowenig berührt ihn die Schwäche im l. Arme, „er könne beim Liegen schlecht sehen und deswegen sei der Arm unsicher". Gute Erinnerungen für früher; er gibt selbst seine Anamnese, ist vollkommen orientiert. Sprache gut, keine agnostischen oder apraktischen Störungen. Es zeigt sich aber deutlich leichte geistige Ermüdbarkeit und Verlangsamung des Denkens. Häufiges Gähnen und Schlafsucht.

Körperlicher Befund: Über dem l. Hinterhaupte Perkussionsschall deutlich dumpfer als rechts. Schmerzempfindlichkeit bei Beklopfen über dem ganzen Kopfe, etwas stärker über dem r. Hinterhaupte. Druckempfindlichkeit beider N. trigem. I und der N. occipit. an den Austrittsstellen, links stärker als rechts. Leichte Nackensteife. Pupillen gleich weit, auf Licht deutlich reagierend. Kein Nystagmus, äußere Augenmuskeln frei. Augenhintergrund normal. Cornealreflexe beiderseits auslösbar. Gesicht gedunsen, leichter beiderseitiger Exophthalmus. L. Gesichts-

hälfte schwächer im Wangenbereiche innerviert als die rechte. Zunge gerade. Beim Sitzversuch pendelnder Kopf und Oberkörper. Wenn er beim Sitzen die Arme vorstreckt, fällt der Oberkörper nach hinten. Linksseitige Hemiparese des Armes und Beines mit Hypotonie der Muskulatur und erhaltenem Fingergrundreflex (Mayer), aber vollkommenes Fehlen beider Kniesehnenreflexe. Die willkürlichen Bewegungen der Finger der l. Hand sind gut und rasch möglich, fast so kräftig wie rechts. Die Bewegungen im Schultergelenk sind mehr beeinträchtigt. Der Kranke kann den Arm nicht zur Horizontalen heben und sinkt der Arm sofort wieder nieder. Das Bein ist besser als der Arm und kann im Liegen ohne Zeichen besonderer Ataxie gehoben werden. Fersenknieversuch beiderseits gut. Keine Empfindungsstörungen, auch nicht bezüglich der Gelenks- und Muskelempfindungen. Bauchmuskulatur kräftig, Bauchmuskelreflex beiderseits nicht deutlich auslösbar. Aufrichten des Rumpfes erfolgt rasch. Beim Stehversuch Einknicken des l. Beines im Knie, Taumeln nach l., beim Gehen nach links hinten mit ausgesprochener Neigung, umzufallen, so daß der Kranke gestützt werden muß. Gehörvermögen beiderseits gut, nicht herabgesetzt. Die Vestibularisuntersuchung konnte wegen seines Zustandes nicht ausgeführt werden. Augenhintergrund normal. Im Harn eine Spur Eiweiß ohne Zylinder. Herz- und Lungenbefund ergab nichts Krankhaftes. Im Röntgenbilde war nur eine besondere Größe und Ausdehnung der beiderseitigen Cellulae mastoid. auffällig.

Der Kranke zeigte in der ersten Zeit vorübergehende leichte delirante Zustände mit optischen Sinnestäuschungen und Desorientierung, wobei er aus dem Bette steigen wollte und unzusammenhängend sprach.

Am 24. VIII. trat ziemlich unvermittelt, anfallsartig eine starke Verschlechterung mit Zunahme der Hirndruckerscheinungen ein. Puls 60, Cheyne-Stokessches Atmen, schwerste Schlafsucht, aus der der Kranke nicht mehr zu erwecken war; Körperunruhe wie bei zerebralen Reizzuständen, Incontinentia alvi et urinae. Die Pupillen beiderseits ad maximum erweitert, links Areflexie der Cornea (rechter Cornealreflex deutlich). Die l. Körperseite macht den Eindruck der Lähmung. Links ausgesprochener Babinski. Temperatursteigerung bis 38,8°. Der Zustand ähnelte in allem einem schweren apoplektischen Insulte. Am vorhergehenden Tage war aber der Kranke schon benommener, unruhiger gewesen und hatte Brechreiz.

Klinische Diagnose: Wahrscheinlich linksseitiger Kleinhirntumor.

Operation am 25. VIII. abends in Lokalanästhesie. Der Kranke befand sich zu Beginn der Operation in schwer somnolentem Zustande, so daß er nur auf lautes Anrufen mit einem Grunzen reagierte.

Aufklappung der ganzen Hinterhauptsschuppe beiderseitig mittels Bohrlöchern und Giplischer Drahtsäge. Auffallend war die Verdünnung der Hinterhauptsschuppe an ihrer seitlichen Basis, so daß hier der Bohrer sofort einbrach. Nach Freilegung der Dura wurde der Sinus ling. unterhalb des Sinus transvers. doppelt unterbunden und hierauf beide Kleinhirnhälften durch Aufklappen eines großen Duralappens mit unterer Basis freigelegt. Das Kleinhirn drängt sich zum Zeichen des starken Hirndruckes stark über das Niveau der Dura hervor. Am Kleinhirn selbst zeigen sich keine pathologischen Veränderungen. Die linke Kleinhirnhälfte wird vorsichtig gegen die Mittellinie hin zur Seite gedrängt, so daß auch die Seitenfläche des l. Kleinhirns betrachtet und betastet werden konnte. Hierauf wird das Kleinhirn vorsichtig nach unten vom Tentorium abgedrängt, so daß auch seine oberen und vorderen Partien zur Ansicht kamen. Nirgends wurden aber pathologische Veränderungen entdeckt. Endlich fiel über dem Wurm eine leichte Vorwölbung auf; nach Eröffnung der Aradmoidea entleerte sich hier eine größere Liquormenge von einigen Kubikzentimetern.

Inzwischen war eine auffällige Veränderung mit dem Pat. vor sich gegangen. Während er zu Anfang der Operation, wie gesagt, schwer somnolent war, reagierte er jetzt viel besser auf Anrufen und gegen Ende der Operation gab er sogar ganz richtige

Antworten auf Fragen. Auch der Puls war frequenter geworden und die Atmung regelmäßiger. Dieser Umstand veranlaßte uns trotz der geringfügigen, gefundenen Veränderung im Vergleich zu den schweren klinischen Symptomen doch während der Operation zur Annahme, daß es sich vielleicht nur um eine Meningitis serosa gehandelt habe und die Liquorentleerung die Besserung hervorgerufen habe.

Es wurde die aufgeklappte Dura wieder an ihre Stelle gebracht und genäht, ebenso der Knochendeckel wieder deponiert und mit Periost-Hautnaht die Wunde geschlossen. Beim Abkneifen des Knochens gegen den l. Proc. mast. hin, um besseren Einblick nach der Seite zu bekommen, war eine recht heftige venöse Blutung aus dem Knochen eingetreten, die mit Wachstamponade vorübergehend gestillt wurde. Vor Schluß der Wunde wurde die Wachstamponade entfernt, die Blutung trat hierauf aber sofort wieder in alter Heftigkeit auf. Die Wachstamponade wurde deshalb mit einem etwa nagelgliedgroßen Wachstsück wiederholt und als Dauertamponade liegen gelassen; sie heilte anstandslos ein.

In den nächsten Tagen war der Kranke verwirrt, desorientiert. Fiebersteigerungen bis 38,7°. Der schwere Sopor aber war geschwunden und gab der Kranke wieder Antwort auf Fragen. Auffällig war eine Gedunsenheit des ganzen Gesichtes, besonders der l. Wangen- und Augengegend (der Kopf lag krampfhaft nach links gewendet), die Kiefer waren krampfhaft geschlossen. Keine Symptome einer Operationsschädigung. Kein Nystagmus. Am 30. VIII. war die Temperatur wieder normal, der Puls über 70. Der Kranke erholte sich zusehends, zeigte fortschreitende Besserung der Beweglichkeit des l. Armes und Beines und verlor die Schwindelgefühle. Es kehrten auch die Kniesehnenreflexe wieder, die Fußsohlenreflexe waren ebenfalls normal. Der Kranke konnte schließlich wieder mit dem Stocke ohne fremde Unterstützung, auch über die Stiege gehen, und sich im Garten bewegen. Ein leichtes Taumeln und eine Unsicherheit des Gleichgewichts blieb aber bestehen. Er wurde auch geistig ganz frisch, hatte klare Beurteilung seines jetzigen und früheren Zustandes, äußerte Interesse besonders für seine Familie. Die Kopfschmerzen hatten vollkommen aufgehört. Vom 23. IX. an begann sich der Zustand allmählich wieder zu verschlechtern. Es traten Fiebersteigerungen bis 38,9° auf, gleichzeitig mit zunehmender Benommenheit und stellte sich auch die anfänglich vorhandene Gedunsenheit des Gesichtes wieder ein, die in der Erholungszeit ganz geschwunden war. Er war zeitweise verwirrt, sah Gestalten, verkannte die Situation, hatte Schwindelgefühle, Brechreiz, ließ wieder Harn und Stuhl unter sich. Pulsverlangsamung bis 52°. Schwankungen an aufeinanderfolgenden Tagen: 132, 84, 52, 130 am 26., 28., 29. und 30. IX. Zugleich Wiederkehr der Gleichgewichtsstörung und der linksseitigen Bewegungsstörung. Starke Schmerzen im rechten Auge und Hinterhaupt. Muskelzuckungen im r. Beine, Verschwinden der Kniesehnenreflexe, Fiebersteigerung bis 40°.

Am 30. IX. nachmittags plötzlich — bei totaler Bewußtlosigkeit — Pupillendifferenz. Die l. Pupille ist weiter als die rechte, beide sind stark erweitert und verzogen und entrundet, vollkommen lichtstarr. Strabismus divergens beider Augen. Am l. Beine wieder Babinski. Fußsohlenreflex, l. Fingergrundreflex (Mayer) fehlend. Cheyne-Stokessches Atmen, Puls 130, Temperatur 40,2°, dann 42,3°. Tod unter dem Bilde der Atemlähmung vor Mitternacht.

Auszug aus dem Obduktionsbefund (Dr. Schwarzacher).

An der Leiche Pupillen klein, gleich groß, Lippen etwas gedunsen erscheinend. Im Bereiche des Hinterhauptes eine verheilte Operationswunde. Am Hinterhaupte eine quergestellte Trepanationslücke, die Ränder derselben schon etwas geglättet, nirgends Zeichen eines eitrigen Prozesses. Die Dura sehr stark gespannt, mit der Trepanationsstelle verwachsen. Die inneren Hirnhäute zart, blutreich, nirgends ein Belag, — das Gehirn im ganzen geschwollen, die Windungen abgeplattet, die Furchen verstrichen. Das Kleinhirn, sowie der r. Schläfenlappen leicht adhärent, lassen sich aber stumpf von der festen Hirnhaut ablösen. An einem Horizontaldurchschnitte zeigt sich ein

kleinapfelgroßer Geschwulstknoten im rechten Schläfenlappen, der sich nicht ganz scharf von der Umgebung abgrenzen läßt. Dieser nimmt fast den ganzen vorderen Abschnitt des r. Schläfenlappens ein (die vorderen zwei Drittel), und reicht nach innen bis an die Stammganglien, nach rückwärts fast bis an die Umbiegungsstelle des Seiten- in das Hinterhorn heran. Das Zentrum des Knotens erscheint gelblichgrau, die Peripherie mehr graurot. Seine Konsistenz ist derb elastisch. Das umgebende Hirngewebe erscheint ödematös gequollen, fast zerfließlich und weich. Die beiden Seitenkammern sind hochgradig erweitert, klaren Liquor führend. Kleinhirn und verlängertes Mark ohne krankhaften Befund, nur sehr stark ödematös und wenig blutreich. Nach Herausnahme des Gehirns erscheinen die Impressiones Sigitatae der Schädelbasis sehr stark ausgeprägt. Die Hypophyse makroskopisch ohne auffälligen Befund.

Die histologische Untersuchung der Geschwulst ergab ein Gliom mit sarkomatöser Entartung. Von der übrigen Körperobduktion mußte Abstand genommen werden.

Besprechung.

Es lag also wieder ein rechtsseitiger, großer und rasch wachsender Schläfelappentumor vor, der in vieler Hinsicht bemerkenswerte Eigenheiten darbot.

Trotz des oberflächlichen Sitzes und des Andrängens an den Knochen fehlte in der Schläfegegend eine umschriebene Perkussionsempfindlichkeit und eine Änderung des Perkussionsschalles, wie es sonst bei oberflächlich sitzenden Geschwülsten der Fall ist (Redlich). Es war der ganze Kopf empfindlich — was durch die allgemeine Drucksteigerung und Ventrikelerweiterung erklärlich ist, und bestanden umschrieben verstärkte Schmerzhaftigkeit und dumpferer Schall über dem r. Hinterhaupte. Die Annahme eines l. Kleinhirntumors konnte dadurch nicht erschüttert werden, weil das Vorkommen von kontralateralen Kopfschmerzen, besonders bei Kleinhirngeschwülsten nichts Seltenes ist. Wie im vorigen Falle waren auch in diesem die Schädelsymptome nicht in Übereinstimmung mit der Lokalisation der Geschwulst und geeignet, die Lokalisationsdiagnose irrezuführen. Auch die subjektive Lokalisation der Kopfschmerzen war eine wechselnde, bald am ganzen Kopfe, bald am Hinterkopfe. Auffälligerweise wiederholte sich aber hier, wie beim vorigen Falle, die häufige Klage über Schmerzen im rechten Auge, Nase und Schläfegegend und kehrten sie auch bei der Verschlechterung vor dem Tode wieder zurück. Die Beziehungen gerade dieser Schmerzen zu Schläfelappentumoren bedürfen eines besonderen Augenmerkes.

Trotz der Größe der Geschwulst und der schweren Drucksteigerung und obwohl der Tumor nahe dem Chiasma lag, fehlte eine Stauungspapille. Es ist ganz unklar, warum in dem einen Falle, wie z. B. im 4. Falle, die Stauungspapille so frühzeitig auftritt, in dem anderen bei stärkerem Hirndrucke fehlt. Dies kommt auch bei Tumoren der hinteren Schädelgruben vor (Redlich) und läßt sich auch daraus lokaldiagnostisch kein Schluß ziehen. Die von Cushing bei Schläfelappengeschwülsten häufig beobachteten partiellen Hemianopsien konnten weder in diesem, noch im 4. Falle nachgewiesen werden.

Die Erkrankung setzte wie bei Kleinhirntumoren mit Allgemeinsymptomen ein, von denen besonders die Charakterveränderung auffällig wurde, die mit einer eigenartigen Denkstörung — der Kranke nannte sie „Gedankenjagd“ —

verbunden war. Nach Artom gehören psychische Störungen zu den frühesten, manchmal ersten Krankheitszeichen bei Schläfelappengeschwülsten. Sehr früh kam es auch zu Krampfanfällen mit Bewußtlosigkeit, Schlafsucht und Nackensteife und Verlust der Kniesehnenreflexe. In der Zeit nach den ersten Anfällen bestanden flüchtige, wohl auf den Schläfelappen selbst zu beziehende Geruchs- und Geschmackshalluzinationen, die bei Geschwülsten der vorderen und medialen Schläfelappenpartien häufig beobachtet wurden (Mingazzini, Knapp, Oppenheim, Cushing in Verbindung mit Petit mal. Diese Störungen waren aber so kurzdauernd, daß sie klinisch nicht weiter auffielen. Andere Schläfelappenherdsymptome, besonders Hörstörungen fehlten, abgesehen von einem anfänglichen Ohrensausen.[1])

Klarere Herdsymptome traten sehr bald zu den Allgemeinsymptomen, wie überhaupt der Fall einen viel rascheren Verlauf nahm, als der vierte. Diese Herdsymptome zeigten fast ausschließlich zerebellaren Charakter — Schwindelgefühle, Taumeln beim Gehen und Stehen, frühzeitige Unsicherheit mit dem l. Beine, Hypotonie, Ataxie und eine Parese der l. Körperhälfte, Pendeln des Kopfes und des Rumpfes auch beim Sitzen —, die sich dem übrigen Bilde eines Kleinhirntumors anfügten. Es fehlte nur der sonst so häufige Nystagmus.

Ein Unterschied gegen den 4. Fall besteht hier darin, daß die Hypotonie und Bewegungsstörung die dem Tumor kontralaterale Körperhälfte betraf, ebenso wie auch die zeitweise nachweisbare Hyporeflexie der Cornea nur links bestand. Im Gegensatze zum Falle 4, bei dem die zerebellaren Symptome erst nach der Operation in voller Stärke zum Ausdrucke kamen, waren diese hier vor der Operation deutlicher und wurden durch dieselbe hochgradig gebessert.

Das Entstehen der gekreuzten Hyporeflexie der Cornea hat schon Marburg auf eine Zerrung des Trigeminus der gesunden Seite zurückgeführt. Die kontralaterale Parese ist wahrscheinlich nicht rein zerebellaren Ursprunges; dafür sprechen die Abschwächung der Bauchhautreflexe, sowie das Auftreten eines deutlichen Babinski mit totaler Lähmung in den zweimaligen Perioden mit schwerer Bewußtseinstrübung, sowie der Verlust des Mayerschen Fingergrundreflexes in den letzten Tagen. Wir konnten im 4. Falle auf eine derartige Kombination hinweisen und finden sich auch in der Literatur hierfür Hinweise. Bei einem von Ziehen beschriebenen Stirnhirntumor entwickelte sich zu einer l. Hypotonie später ein deutlicher Babinski. Marburg erwähnt, daß er bei Kleinhirntumoren neben der zerebellaren Asthenie auch homolaterale Paresen beobachten konnte, die sicher auf eine kontralaterale Pyramidenschädigung zurückzuführen waren, da sie mit Steigerung der Sehnenreflexe und Herabsetzung der Bauchhautreflexe einhergingen.

Der Vergleich der Fälle 4 und 5 ergibt somit, daß ein rechtsseitiger Schläfelappentumor zerebellare Bewegungsstörung in Verbindung

[1]) Vielleicht ließe sich in diesen Fällen die interessante Beobachtung Pfeiffers verwerten, daß die Schläfelappenverletzten bei einfachen Reaktionen auf akustische Reize sehr verminderte Leistungsfähigkeit zeigen.

mit einer Pyramidenschädigung sowohl auf der gleichen, als auch auf der gekreuzten Seite hervorrufen kann.

Eine besondere Beachtung verdienen die Anfälle, welche bei dem Kranken auftraten, und keinen einheitlichen Charakter trugen.

Die ersten Krampfanfälle epileptischer Natur zeigten durch den Opisthotonus und das Drehen des Körpers im Kreise eine Besonderheit, die mit der Annahme eines Tumors in der hinteren Schädelgrube in Übereinstimmung zu stehen schien. Das Vorkommen von Streckkrämpfen bei Kleinhirntumoren wurde von Jakson, Oppenheim beschrieben. Nachher scheinen auch Petit mal Zustände bestanden zu haben und Anfälle vom Charakter psychischer Epilepsie, bei denen das Hauptsymptom neben Schwäche eine Gedankenflucht ohne Bewußtlosigkeit bildete, welche aber auch durch die Verbindung mit Geruchshalluzinationen eine gewisse Ähnlichkeit mit den Uncusanfällen von H. Jakson darboten.

Eine zweite Form von Anfällen äußerte sich in dem plötzlichen Zusammenknicken des Körpers, wenn der Kranke einige Zeit ging und die an die von Knapp beschriebene apoplektiforme Hypotonie bei Schläfelappentumoren erinnerte, die er auf einen anfallsweisen Verlust des Muskeltonus zurückführt bei erhaltenem Bewußtsein. Eine Andeutung hierfür zeigte ja unser Fall in dem schon erwähnten schweren Pendeln des Kopfes und Rumpfes auch beim Sitzen; deutlich war aber das Symptom, wenn der Kranke zuerst noch in gerader Haltung stehen und mit Unterstützung gehen konnte und dann plötzlich in sich zusammensank. Knapp bezieht dieses Symptom auf eine Schädigung tieferer Haubenanteile durch Gefäßkompression; Artom dagegen führt es auf eine akute Drucksteigerung des Liquor zurück, und weist darauf hin, daß ähnliche Anfälle auch bei Verletzungen der Labyrinthes und bei Kleinhirnerkrankungen vorkommen. Wenn man berücksichtigt, daß Anfälle mit plötzlich auftretender Muskelschwäche auch bei Hypophysenerkrankungen vorkommen, ist die Möglichkeit zu erwägen, daß diese Anfälle bei verschiedenen Tumoren nicht gleicher Genese sind. Gerade bei Schläfelappentumoren ist eine Läsion der Hypophyse und des Tuber cinereum sehr in Betracht zu ziehen.

Die schwerste Form bildeten die beiden vor der Operation und einige Tage vor dem Tode aufgetretenen Anfälle, die ganz anderen Charakter zeigten, als die bisher erwähnten. Sie setzten das erstemal unvermittelt, das zweitemal langsamer mit Benommenheit, Brechreiz, Schlafsucht ein und zeigten auf ihrem Höhepunkte das Bild wie bei einer Apoplexie mit Koma, Unruhe, Cheyne-Stokesscher Atmung, Incontinentia alvi et urinae; dabei trat in diesen Zuständen die linksseitige Areflexie der Cornea und die l. totale Lähmung deutlich hervor. Einen ähnlichen Anfall zeigte auch der 3. Fall und erwähnt Mingazzini, daß solche auch das Krankheitsbild einleiten können.

Bei diesen Anfällen ist besonders das plötzliche Auftreten von Augenmuskelstörungen auffällig. Schon beim ersten Anfalle wurde eine beiderseitige maximale Pupillenerweiterung (ohne Ptosis) beobachtet. Beim zweiten Anfalle traten wenige Stunden vor dem Tode geradezu apoplektiform schwerste Okulomotoriussymptome — Entrundung, Lichtstarre der Pupillen, Strabismus diver-

gens — hervor und zeigte sich in dem Anfalle zum ersten Male das klare, unzweideutige Bild des Schläfelappentumors — Mydriasis, Pupillenreaktionsstörungen, Lähmungen im Bereiche der äußeren okulomotorischen Äste mit gekreuzter Hemiplegie — wie es von Knapp, Mingazzini u. a. in so kennzeichnender Weise beschrieben worden ist.

Das Auftreten der kennzeichnenden Schläfelappentumorsymptome in diesen Anfällen ist bemerkenswert und scheint öfter vorzukommen. Auch im 3. Falle zeigte sich bei dem apoplektiformen Anfalle Pupillenerweiterung mit halbseitiger Lähmung. In einem Falle Pfeiffers trat die Ptosis nur bei Ohnmachtsanfällen auf. Groß sah bei einem derartigen Tumor plötzliche Schlafzustände mit Pupillendifferenz, träger Lichtreaktion, fehlendem Cornealreflex und Babinski auftreten, die aber nur Minuten dauerten. Er bringt solche Anfälle mit Recht mit der Schläfelappengeschwulst in Beziehung, wobei aber noch offen bleibt, welcher Art diese Beziehung ist, warum gerade bei dieser Lokalisation solche schweren, komatösen Zustände in dieser eigenartigen Verbindung mit Allgemein- und Lokalsymptomen auftreten. Diesbezüglich ist nun ein Umstand in Betracht zu ziehen, der in der Pathologie der Schläfelappentumoren bisher auffällig wenig beachtet wurde, nämlich die Nachbarschaft des Tuber cinereum und der Hypophyse. Nach neueren Untersuchungen unterliegt es keinem Zweifel, daß im Tuber cinereum und Höhlengrau des III. Ventrikels ein Zentrum für die Wärmeregulation liegt, bei dessen Läsion zerebrales Fieber auftritt[1]); ebenso ist diese Region wichtig für den Zucker- und Eiweißstoffwechsel, den Fettumsatz, den Wasserstoffwechsel, weshalb durch Erkrankungen des Zwischenhirnes auch Diabetes insipidus hervorgerufen wird. Es ist besonders interessant, daß in diesen Gebieten auch eine Regulationsstelle für die Pupillenweite (Karplus-Kreidlsche Stelle im Hypothalamus) liegt.[2]) Dazu kommt noch, daß Hypophysenerkrankungen öfters zu Krampfanfällen, anfallsweiser Muskelschwäche, periodisch auftretenden Schlafanfällen, sowie euphorischer Stimmung (Fischer) führen.

Diese Tatsachen werfen mit einem Schlage ein Licht auf eine Reihe von Symptomen bei unserem Falle und solcher in der Literatur beschriebener. Beide Anfälle gingen in unserem Falle mit schweren Störungen der Wärmeregulation — beim zweiten Anfalle trat Fiebersteigerung bis 42^0 ohne innere Organerkrankung ein — einher. Außerdem bestanden ausgesprochene Störungen des Wasserstoffwechsels, vasomotorisch-trophische Störungen im Gesichte nach der ersten Operation und wiederum im 2. Anfalle, in Form von ödematöser Schwellung der linken Gesichtshälfte, außerdem eine Gedunsenheit des Gesichtes, wie sie bei Prozessen an der Hypophyse, wahrscheinlich im Zusammenhange

[1]) Über die Beziehungen des Tuber cinereum zu den vegetativen Funktionen gibt die zusammenfassende Darstellung von Tönniessen einen guten Überblick.

[2]) Karplus und Kreidl fanden bei elektrischer Reizung einer bestimmten Stelle der Zwischenhirnesbasis hinter den Tract. optic., lateral von Infundibulum bei Hunden und Katzen maximale Pupillenerweiterung, Aufreißen der Lidspalte und Zurückziehen des inneren Lides.

mit den vegetativen Zentren im T. cinereum, öfters vorkommt. Temperatursteigerungen beobachteten Nießl-Mayendorf, Knapp, der sie auf Lähmung oder Reizung eines Temperaturzentrums bezog und der auch vasomotorisch-trophische Störungen (Ödeme, Cyanose) beschrieb. Auch im 1. Falle Artoms bestand halbseitiges Gesichtsödem. In einem Falle Knapps traten subnormale Temperaturen bis 34° hervor.[1])

Die Pupillensymptome sind bei Schläfelappentumoren ganz besonders häufig, und zwar nicht selten ohne Beteiligung anderer okulomotorischer Muskeln, besonders auch ohne Ptosis.

Die plötzlich oder frühzeitig aufgetretene Mydriasis wiederholt sich in vielen Krankengeschichten fast typisch. So bestanden z. B. im Falle von Rutzinski ständige Schwankungen in der Weite und Reaktion der Pupillen. Knapp bezieht dieses Symptom in einem seiner Fälle (3) auf eine Reizung der Bechterewschen Zentren im Thalamus, sucht ihre Ursache also auch zentral, wie wir. Natürlich trifft dies nicht für alle Fälle zu und wird in manchen der Druck auf den N. oculomotor. und seine Bahnen eine Rolle spielen, wie Artom in seiner Zusammenfassung hervorhebt. Aber für viele Fälle ist die zentrale Entstehung, vor allem die Läsion der Karplus-Kreidlschen Stelle, anzunehmen, welche auch die häufige Entrundung und Verziehung der Pupillen (Stern, Glasow, unser Fall) am besten erklärt. Es sei hier auch auf die Ähnlichkeit der bei Schläfelappentumoren von Knapp beschriebenen apoplektiformen Hypotonie mit den eigenartigen plötzlichen Schwächezuständen bei Narcolepsie erinnert, wobei die Kranken unvermittelt zusammenknicken, „wie vom Schlage getroffen", zu deren Erklärung Oppenheim eine zentrale Stelle voraussetzt, von der aus die gesamte Körpermuskulatur hypotonisiert oder ausgeschaltet werden könne, und die Küppers im zentralen Höhlengrau des III. Ventrikels gelegen annimmt. Auch die Eigenart der Krampfanfälle bei Schläfelappentumoren und ihre Häufigkeit ergibt Beziehungen zu den Anfällen bei Erkrankungen des Zwischenhirnes und der Hypophyse. Hierher gehören wohl auch die von Groß in einem Falle eines Glioms des rechten Schläfelappens beobachteten periodisch auftretenden Schlafzustände. Diese Nachbarschaftsbeziehungen müssen natürlich noch eingehender studiert werden. Sie können aber das Krankheitsbild der Schläfelappentumoren in wertvoller Weise erweitern und gewisse Symptome verständlich machen; andererseits können die Schläfelappentumoren dadurch vielleicht auch für das Studium der Pathologie der vegetativen Zentren im Zwischenhirn Bedeutung gewinnen.

Es läßt sich somit die wichtige Tatsache feststellen, daß das Symptomenbild — Störungen der Pupillen, von äußeren Augenmuskeln, vasomotorisch-thermisch-trophische Symptome, gekreuzte Hemiplegie — in manchen Fällen nur in apoplektiformen Anfällen oder Ohnmachtsanfällen deutlich sein kann, und daß deshalb diesen Anfällen eine große Bedeutung für die Lokalisationsdiagnose zukommt.

---

[1]) Bechterew nimmt Wärmeregulationszentren auch im Corpus striat. und Thalam. opt. an. Auch Oppenheim erwähnt Temperaturerniedrigungen bei Geschwülsten der basalen Ganglien.

Den häufigen flüchtigen Charakter der Paralysen und Paresen des N. III hebt übrigens Knapp ausdrücklich hervor.

In unserem Falle bestanden auch Reizsymptome im Bereiche des motorischen Anteiles des N. V. (Masseterenkrampf nach der Operation und im 2. Anfalle, gleichzeitig mit einer krampfhaften Zwangsstellung des Kopfes nach links, wie sie auch von Artom erwähnt wird. Der Verlauf nach der Operation zeigte zunächst wie im 4. Falle eine fortschreitende weitgehende Besserung mit Aufhören der Kopfschmerzen, Wiederkehr der Sehnenreflexe und Besserung der Gehfähigkeit durch Nachlaß der zerebellaren Ataxie.

Die Besserung kann nur durch die Druckentlastung und wahrscheinliche Behebung zirkulatorischer Störungen verursacht worden sein. Dieselbe zeigte gleichzeitig, daß die zerebellaren Symptome nicht aus dem Wege der Diaschisis durch die Schläfelappenerkrankung zustande gekommen sein können, da ja durch die Operation die Herderkrankung im Schläfelappen nicht beeinflußt wurde.

Der 5. Fall bestätigt also die Erfahrung des 4. Falles, daß rechtsseitige Schläfelappentumoren durch längere Zeit unter dem fast ausschließlichen Symptombilde eines Kleinhirntumors verlaufen können. Dies hängt durchaus nicht von der Größe der Geschwülste, noch wie unsere beiden Fälle zeigen, von einer bestimmten Lokalisation im Schläfelappen ab. Eine Erklärung für diese besondere Symptomatik läßt sich ebensowenig geben, wie dafür, warum Schläfelappengeschwülste oft durch lange Zeit keine anderen Symptome machen, als Epilepsie.

Chirurgische Besprechung: Bei diesem Kranken war die rasche Wirkung der Druck entlastenden Operation schon während der Ausführung des Eingriffes ganz besonders auffallend und überraschend. Nach Schluß der Operation reichte der vorher schwer benommene Kranke dem Operateur die Hand und dankte ihm für die Hilfeleistung.

Auch bei diesem Kranken trat nach der Entlastungsoperation reichliche Liquoransammlung unter der sich abhebenden Hinterhauptsschuppe auf, die durch wiederholte Punktionen bekämpft wurde.

Zu dem bemerkenswerten Symptom der Gedunsenheit des Gesichtes erwähne ich noch, daß ich es auch bei einem im Jahre 1924 von mir operierten Fall von rechtsseitigem Schläfenlappentumor gesehen habe. Auch in diesem Falle ging es nach der Operation, die in der Entfernung des Tumors bestand, zurück.

Das Röntgenbild zeigte hier eine unscharfe Zeichnung von den Proc. clinoid. ant. offenbar durch den starken Hirndruck hervorgerufen, wie wir dies auch schon bei Fällen von hochgradigem Hydrocephalus gesehen haben. Man darf daraus wohl auch auf einen Druck auf die Hypophyse selbst schließen. Durch diese Beobachtung bekommt die Annahme, daß das so auffallende Symptom der Gesichtsschwellung als eine Fernwirkung auf die Hypophyse bzw. auf das Tub. cinereum aufzufassen ist, eine weitere Stütze.

Fall 6. G. J., 39jähr. verh. Tischlergehilfe aus Graz, nicht belastet, früher stets gesund, vier gesunde Kinder. 1915 Kopfverletzung durch Einquetschung des Kopfes in der Scheitelgegend zwischen einer Türkante und Stellage ohne Verwundung mit mehrtägigen Kopfschmerzen als Folge. Nach 14 Tagen erstmalig ein Anfall mit Drehschwindel, Verdrehen der Augen nach aufwärts, Verziehen des Mundes nach links und kurzdauernder Bewußtlosigkeit. Nachher eigen-

artige Gefühle im Gaumen und Mattigkeit. Die Anfälle wiederholten sich in Abständen von 6 Wochen bis zu einem halben Jahre. Als Aura machte sich tagelang vor dem Anfalle ein eigenartiges Ziehen im l. Gesichte, sowie übler Geruch aus dem Munde bemerkbar.

Verschlechterung des Zustandes seit Anfang 1920. Wiederholung der Anfälle mehrmals im Tage mit nachfolgender Schwäche im l. Arme, so daß ihm die Werkzeuge aus der Hand fielen. Die Mehrzahl der Anfälle verliefen typisch nach Art der Jaksonepilepsie ohne Bewußtseinsverlust, eingeleitet durch ein Gefühl im Gaumen, mit klonischen Zuckungen im Gesicht und l. Arme. Vereinzelt kamen aber auch große Anfälle vor mit allgemeinen Krämpfen und vollständiger Bewußtlosigkeit. In der letzten Zeit sich verstärkende Kopfschmerzen, erhöhte Gemütserregbarkeit und zunehmende Vergeßlichkeit.

Befund: Ohne allgemeine Ernährungsstörung. Empfindlichkeit der rechten Kopfhälfte auf Beklopfen, der Perkussionsschall in der r. Scheitel-Schläfengegend deutlich heller. Das Röntgenbild ergibt keine verwertbaren Veränderungen. Keine Trigeminusschmerzpunkte, Augenbewegungen frei, keine Stauungspapille. Die r. Pupille zeitweise erweitert; der Hornhautreflex rechts deutlich, links fast fehlend. Nasenkitzelreflex beiderseits gleich, Herabsetzung des Empfindungsvermögens in der l. Wangengegend (schlechte Unterscheidung von Spitze und Kopf der Nadel). Parese des gesamten l. Fazialis (schlechtere Faltung der l. Stirnhaut), Erweiterung der l. Lidspalte, Tieferstehen des Mundwinkels, des l. Gaumenbogens, Unmöglichkeit zu singen und zu pfeifen). Gaumenreflex auslösbar, mechanische Fazialiserregbarkeit nicht gesteigert. Die gerade vorgestreckte Zunge zittert und kann nicht lange vorgestreckt gehalten werden. Herabsetzung der Kraft der linksseitigen Halsmuskulatur (schlechteres Schulterheben). Parese des l. Armes, stärker die Muskulatur der Schulter und des Ellbogens betreffend, als die Hand- und Fingermuskeln; der Arm kann nicht bis zu senkrechten erhoben werden, sinkt, gerade vorgestreckt, bald herab; die Kraft der Beuger ist etwas besser als die der Strecker. Starke Erschwerung der feineren Zweckbewegungen, z. B. Pillendrehen, Klavierspielbewegungen, Schnurrbartdrehen) bei besser erhaltenen Gemeinschaftsbewegungen. Keine Muskelatrophie, starke Steigerung der Triceps- und Periostreflexe, der mechanischen Muskelerregbarkeit. Erschwerung rascher gegensätzlicher Bewegungen. Vasomotorische Störungen der Haut der Finger (Kälte, Cyanose). Hinsichtlich der Sensibilität erwies sich die Empfindung für Berührung, Schmerz und Bewegungen, sowie das Lokalisationsvermögen nicht nachweisbar gestört. Die Empfindung für Kälte war herabgesetzt. Das Raumempfindungsvermögen der Haut (geprüft mit dem Tasterzirkel) ist l. deutlich schlechter, z. B. Fingerbeere des l. 4. Fingers $7^1/_4$ mm, r. $3^1/_4$ mm. Erkennen von Gegenständen durch den Tastsinn ungestört. Der rechte Arm bietet, abgesehen von einer Steigerung der Reflexe, nichts Krankhaftes. Bauchmuskulatur kräftig, l. Bauchhautreflex schwächer, als der r. Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe beiderseits erhöht. Fußsohlenreflexe normal. Beim Gehen wird das l. Bein deutlich ungeschickter und zitternd aufgesetzt, sowie etwas nachgezogen. Kein Schwanken bei Augenschluß. Unsicherheit des Körpers beim Linksdrehen.

Beobachtung der Anfälle: Der ruhig im Bette liegende Kranke richtet den Blick plötzlich starr gegen die Decke, greift mit der r. Hand an die l. Halsseite; tonisches Verziehen des l. Mundwinkels, Vorstrecken des l. Armes mit zur Faust geballten Fingern; dann klonisches Zucken im l. Gesichte, in der l. Zungenhälfte und Halsmuskulatur, Schulter und Arm, ausklingend in ein kleinschlägiges Zittern. Dauer etwa 10 Sekunden bis $^1/_2$ Minute, bei vollkommen erhaltenem Bewußtsein, wobei der Kranke auch Sprechversuche machen kann und Aufforderungen nachkommt. Pupillen übermittelweit, reagieren aufs Licht. Das Bein zuckt nicht. Der Anfall erlischt in der Muskulatur des l. Mundwinkels.

Geistig ist der Kranke ständig geordnet, ohne Veränderung des Charakters, mit richtiger Beurteilung seines Zustandes.

Operation am 20. IV. 1921 in Lokalanästhesie. Aufklappung eines großen Hautknochenlappens über der Gegend der r. Zentralwindung mit Basis an der Schläfe. Der Lappen überschreitet die Zentralwindung nach vorn und hinten und reicht nach abwärts in die Schläfenlappengegend.

Nach lappenförmiger Zurückschlagung der Dura zeigt das Gehirn im vorderen Anteil des bloßgelegten Hirnanteils eine mehr dunkelgraue Färbung als die übrigen Partien, bei Betastung fühlt sich das Gehirn an dieser Stelle auch etwas härter an, hingegen ist ein Hervortreten der Oberfläche gegenüber dem übrigen freiliegenden Gehirn nicht wahrzunehmen. Es bestehen die Zeichen vorhandenen Gehirndruckes, Fehlen der Pulsation und Abplattung der Windungen.

Beim Einschneiden in die Gehirnsubstanz zeigte sich der an der Oberfläche bemerkte Farbenunterschied noch deutlicher, so daß dadurch die Grenze gegenüber den normalen Hirnpartien gefunden werden konnte. Eine Ausschälung des Tumors war jedoch nicht möglich, da er ohne jede Kapsel oder andere Abgrenzung in das gesunde Gehirn überging. Die Geschwulst mußte daher überall aus dem gesunden Hirngewebe mit dem Messer scharf herausgeschnitten werden.

Die Ausdehnung der Geschwulst ist eine recht große, so daß die Trepanationsöffnung nach vorne gegen das Stirnhirn vergrößert werden mußte. Auch nach unten zu gegen den Schläfenlappen mußte die geschaffene Öffnung bis zum Äußersten ausgenutzt werden, um die Grenze des Geschwulstgewebes zu erreichen. So wurden im ganzen 70 g Geschwulstmasse nach und nach stückweise entfernt. Die Tiefe, in die der Tumor reichte, betrug 1—2 cm. Während der Arbeit der Tumorentfernung traten epileptische Anfälle ein.

Naht der Dura und völliger Schluß der Wunde durch Periost-Hautnaht, reaktionsloser Heilungsverlauf.

Der Kranke wurde später prophylaktischer Röntgenbestrahlung unterzogen. Heilung bis 1923 andauernd. Seither fehlen Nachrichten.

Die Geschwulst erwies sich mikroskopisch als Sarkomgewebe.

Verlauf: Die Anfälle, die noch während der Operation sich alle 10 Minuten eingestellt hatten, hörten mit der Exstirpation des Tumors sofort auf und kehrten seither nicht mehr wieder. Der Kranke zeigte als einzige Ausfallserscheinung nach der Operation eine stärkere Parese des l. Armes, die sich aber schon nach einigen Tagen zurückbildete. Am längsten bestand eine erschwerte Abduktion des Daumens, die sich aber ebenfalls ganz behob. Der Kranke konnte schon am Operationstage Schlucken, Kauen und Sprechen, am 22. IV. wieder pfeifen. Am 24. IV. war die Facialisparese fast ganz verschwunden und konnte auch der Daumen wieder abduziert werden. Kopfschmerzen fehlten während der Rekonvaleszenz dauernd. Keine geistige Veränderung. Die Heilung dauert bis heute an (1923).

Besprechung.

Den Geschwülsten der Zentralwindungen oder deren Umgebung entsprach — abgesehen von den Reiz- und Lähmungserscheinungen im l. Gesichte und Arme — der Verlauf mit fortschreitender Verschlechterung der Herd- und Nachbarschaftssymptome (Beinparese ohne Krämpfe) bei auffällig geringer Ausbildung der Allgemeinsymptome einer Gehirngeschwulst, was nach Pfeiffer für die Diagnose der Rindenaffektion wichtig ist. Trotz der Ausbreitung derselben fehlten die Stauungspapille, die Benommenheit, das Erbrechen, die dauernden Kopfschmerzen und waren, abgesehen von der Klopfempfindlichkeit der rechten Scheitelgegend, nur in der letzten Zeit Vergeßlichkeit und erhöhte Gemütserregbarkeit aufgetreten. Da der Tumor weit in die Stirnregion hineinragte, war das Ausbleiben der sonst so häufig zu

beobachtenden geistigen Veränderung der Stirnhirnkranken besonders auffällig. Der Kranke war verständig und einsichtig, und bewies eine besondere Fürsorge für seine Familie, sowie eine ganz entsprechende gemütliche Einstellung auf sein Leiden.

Das Fehlen der allgemeinen Hirntumorsymptome bei Geschwülsten der Zentralwindungen ist eine häufige Erscheinung, die sich in unserem Falle durch die flächenhafte Ausbreitung des Tumors mit Erhaltenbleiben der groben Oberflächenformation erklärt. Es fehlten dementsprechend auch Veränderungen des knöchernen Schädels auf dem Röntgenbilde. Von Interesse ist, daß eine Areflexie der Cornea und die Empfindungsstörung im Trigeminusgebiete aber trotzdem nachweisbar war — aber nicht auf der Seite des Tumors, sondern auf der entgegengesetzten linken Gesichtshälfte — als Bestätigung der Annahme Lewandowskys, daß die Areflexie auch entfernt vom Sitze des Tumors bestehen kann und für die Seitendiagnose nicht sicher verwendbar ist. Da in unserem Falle ein direktes Übergreifen der Geschwulst auf die Basis, sowie eine starke Hirndrucksteigerung auszuschließen sind, ist das Zustandekommen dieses Symptoms schwer zu erklären. Hervorzuheben ist auch die durch Mitbeteiligung des Stirnastes unter dem Bilde einer Stammläsion verlaufende linksseitige Fazialisparese, die deshalb ungewöhnlich erscheint, weil ja bei der Hemiplegie die vorwiegende Mitbeteiligung des unteren Fazialisastes bekannt ist. Aber selbst bei dieser ist nach Lewandowsky eine Parese des Stirnastes häufiger, als gewöhnlich angenommen wird. Nach diesem Autor zeigt nun die kortikale Parese mehr als die Pyramidenlähmung das Mitbetroffensein des oberen Fazialis, entsprechend dem Nachweise von Krause, daß sich Foci für die Lidbewegung im unteren Drittel der vorderen Zentralwindung vorfinden. Die Stammschädigung des Fazialis — wie sie unser Fall zeigt — ist demnach für die Differentialdiagnose einer kortikalen Läsion gegenüber einer Pyramidenläsion wichtig.

Die Herdsymptome auf der l. Seite waren typisch für die Läsion der motorischen Rinde — neben Krämpfen, Muskelparesen mit starker Erschwerung der feineren Zweckbewegungen der Finger, mehr grobe Schwäche bei Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenke; dabei geringe Empfindungsstörungen mit Verschlechterung des Raumsinnes, aber ohne Tastblindheit.

Das stärkere Befallensein des Arm- und Fazialisgebietes gegenüber dem Beine entsprach der Lokalisation der Geschwulst in den unteren zwei Dritteln der vorderen Zentralwindung. Die Parese des Beines, das nielmals von Krämpfen befallen wurde, ist als Nachbarschaftssymptom zu deuten, wobei es aber noch nicht zur Entwicklung des Babinskischen Fußphänomens gekommen ist. Die Krämpfe begannen im Gesichte und endeten in diesem als Hinweis der besonderen Reizung in diesen Zentren, bleiben meist beim Jaksontypus und gingen nur vereinzelt in allgemeine Körperkrämpfe mit Bewußtlosigkeit über. Eine regelmäßige Aura bildeten sensible Reizerscheinungen in Form von Parästhesien im Gaumen.

Trotz der Ausbreitung der Geschwulst fehlten Zeichen einer frontalen Ataxie. Eine große Überraschung bot der klinische Verlauf nach der Exstirpa-

tion. Einerseits fehlten alle schwereren allgemeinen Gehirnerscheinungen, was in erster Linie wohl der schonenden Operation in Lokalanästhesie zu verdanken ist. Andererseits waren aber auch die Herderscheinungen überraschend geringe und kurzdauernde. Nur kurze Zeit war der linke Arm stärker gelähmt und trat trotz Entfernung von beträchlicher Geschwulst- und Gehirnmasse gerade in der Zentralregion eine so rasche und vollständige Heilung ein, daß auch alle voroperativen Herdsymptome restlos schwanden. Wir stellen das Ergebnis fest, ohne dasselbe einwandfrei erklären zu können.

Der vom Kranken angegebene zeitliche Zusammenhang des Beginnes des Leidens mit einem Kopftrauma ist wohl nur ein zufälliger und kann bei der Geringfügigkeit der Kopfverletzung, dem Fehlen von auffälligen klinischen Begleitsymptomen der Verletzung ein ursächlicher Zusammenhang nicht angenommen werden. Auch der Operationsbefund zeigte keine Reste einer Knochenverletzung oder einer Blutung in die Hirnhäute, wie sie z. B. in dem Falle von Reichl (Tumor der motorischen Region nach schwerer Kopfverletzung vor 12 Jahren) noch nachgewiesen werden konnten.

Fall 7. B., Agnes, geb. 1871, v., rk. Fabrikantengattin aus Graz.

Vorgeschichte: Keine nachweisbare erbliche Belastung. In der Jugend gesund. Vor 15 Jahren eine Eierstockerkrankung mit Eiterung, die operiert wurde. 1921: Pyosalpingitis gonorrhoica mit Schüttelfrösten und intermittierendem Fieber. Keine Lues. Blut: Wassermann negativ. 2 gesunde Kinder.

Seit 10 Jahren leidet die Kranke an Nervenanfällen mit Zuckungen in der l. Handmuskulatur, ohne Bewußtseinsverlust. Während der Anfälle besteht Gefühllosigkeit auf der ganzen l. Körperhälfte. Sie wiederholten sich anfangs mehrmals im Tage. Die l. Hand ist seither dauernd weniger brauchbar. Seit 5—6 Jahren treten hinzu auch Anfälle mit Übelkeit, Fieber, Erbrechen, Durchfall, plötzlichen Schmerzen in der r. Kopfhälfte. Bewußtlosigkeit; dabei zuckt auch das l. Bein und ist die l. Hand verkrampft. Derartige Anfälle waren bis zum Herbste 5—6 mal aufgetreten. Letzter vor 2 Monaten. Zeitweise Schlaflosigkeit, Gemütserregbarkeit, ohne Vergeßlichkeit. Am 22. XI. 22 trank die Kranke in einem Weinhause 2 Gläser Wein. Auf dem Heimwege wurde sie plötzlich desorientiert, klagte über Übelkeit, erbrach, hatte heftigen Hinterhauptskopfschmerz und stürzte beim Aussteigen aus der Tramway bewußtlos zusammen. Sie wurde sofort ins Krankenhaus gebracht, wo sie langsam zum Bewußtsein kam, stöhnte, über heftigen Nackenschmerz klagte und wiederholt erbrach. Abweichen des r. Bulbus nach außen; sonstige Blickbewegungen frei. Pupillen etwas verengt, reagieren auf Licht, Kopf auf Beklopfen nicht empfindlich. Deutliche Nackensteife mit Druckschmerzhaftigkeit der Nackenmuskulatur. Klagen über Todsein im l. Arm; beide Arme werden bewegt. Herabsetzung der Sehnenreflexe an den Beinen, kein Babinski. Pulsbeschleunigung. Erschwerte Blasenentleerung.

Am 24. XI. war die Kranke wieder bei sich, und war auch die Blickbewegung nach allen Richtungen frei. Erhöhter Tonus der Nackenmuskulatur. Hinterhauptskopfschmerz andauernd. Linker Arm paretisch, sinkt beim Vorstrecken rasch wieder. Rechter Arm ohne Störung. Leichte Fiebersteigerung, 37,3, am 26. NachmittagTempe. ratur 37,8, am 27. 37,4.

Befund am 27. XI. 22. Mittelgroß, mäßig kräftig, etwas abgemagert. Über der ganzen Kopfhälfte Perkussionsschall heller, als l. Starke Druckschmerzhaftigkeit des r. Trig. I und II, und besonders des r. N. occipitalis. Die r. Lidspalte und die r. Pupille sind enger. Sehr träge Pupillenreaktion beiderseits. Augenhintergrund normal. Augenbewegungen frei. Hornhautreflex auslösbar. Der r. Mundwinkel wird

eine Spur schlechter innerviert als der l. Zunge gerade, zittert etwas. Empfindungsvermögen im Gesichte nicht gestört. Ausgesprochene Nackensteife, starke Druckschmerzhaftigkeit der Nackenmuskulatur. Deutliche Parese des l. Armes mit schwachem Händedrucke. Herabsinken des l. Armes beim Vorstrecken. Starke Abschwächung des Mayerschen Reflexes l. Auch der Tricepsreflex ist etwas schwächer. Links Unvermögen, einen Gegenstand durch Tasten zu erkennen. Rechts gelingt dies ohne Schwierigkeit. Ungeschick der feinen Einzelbewegungen und Tastbewegungen der l. Hand. Deutliche Ataxie. Hautempfindlichkeit nicht erkennbar vermindert. Dagegen ist die Empfindung für passive Bewegungen und Stellungsänderungen des l. Armes sehr geschwächt. Gefühl von Todsein in den r. Fingerspitzen. Bauchdecken sehr schlaff. Bauchdeckenreflex beiderseits fehlend. Kniesehnenreflex abgeschwächt; ebenso die Achillessehnenreflexe. Spontane Dorsalstellung der großen Zehen an beiden Füßen. Fußsohlenreflex normal. Das l. Bein ist schwächer als das r. Keine Ataxie. Aufsitzen ist ohne Hilfe der Arme möglich. Schwanken des Körpers nach hinten und l. bei Augenfußschluß. Innere Organe normal. Puls beschleunigt. Geistig ist die Kranke frei, geordnet und orientiert. Denken verlangsamt. Fortdauernde Klagen über Kopfschmerzen. Häufiges Gähnen. Herz und Gefäßsystem ohne nachweisbare Veränderung. Harn: o Eiweiß, o Zucker.

Am 1. XII. 22. Nachlaß der Kopfschmerzen, der Nackensteife. Tastvermögen l. wieder besser. Aufhören der Fiebersteigerungen.

4. XII. Die Nackensteife ist fast ganz geschwunden. Der r. Occipitalis noch stark druckempfindlich. Kurzer Einstellungsnystagmus beim Blicke nach r. L. Cornealreflex etwas schwächer als der r. Keine Hemianopsie. Die Berührungsempfindung im l. Gesichte etwas schlechter als r. (geprüft mit Watteberührungen). Nasenkitzelreflex beiderseits gleich. Der l. Arm ist noch schwächer, die feineren Fingerbewegungen ungeschickter und langsamer. Zugreifen unsicher, ataktisch. Dynamometer r. 33, l. 22. Die Bewegungen mit der l. Hand erfolgen langsamer, wie wurmförmig. Mayerscher Reflex l. schwach, r. deutlich. Tricepsreflex jetzt l. lebhafter als r. Die Störung der Tiefenempfindung an den l. Fingergelenken noch vorhanden. Zahlenschreiben an der Fingerhaut wird r. gut, l. fehlerhaft erkannt. Gewichtsempfindungen l. sehr schlecht. Benennung von Eigenschaften getasteter Gegenstände l. noch erschwert, aber besser als früher. Schmerzempfindlichkeit in den Fingern der l. Hand schlechter als r. Kniesehnenreflex auf beiden Seiten gesteigert. L. Bein noch schwächer als das r. Schwanken des Körpers bei Augenschluß nach l. Gang unsicher. Leichte Kreuzschmerzen.

Die Kranke klagte über ständige Kälte an der l. Körperseite und ein totes Gefühl an den Fingerspitzen. Es kam ihr früher vor, daß sie die Tasche, die sie mit der l. Hand trug, verlor, ohne es zu bemerken. Öfters treten auch Zuckungen im l. Daumen und Zeigefinger auf, die sich dann bis zum Vorderarm ausbreiteten. Manchmal kam es auch zu Zuckungen im Nacken. Bei den Zuckungen bemerkte sie auch ein krampfhaftes Zusammenziehen der Finger. Früher kamen diese Zuckungen oft 3mal am Tage, blieben dann monatelang aus.

Die Kranke mußte am 8. XII. 1922 über eigenes Verlangen entlassen werden. Sie lehnte einen operativen Eingriff ab.

Die Kranke befand sich 8 Tage ziemlich wohl und erkrankte dann neuerdings ziemlich plötzlich mit heftigsten Kopf-, Kreuz- und Nackenschmerzen, Benommenheit, Unruhe, Temperatursteigerung bis 38° und eine Nacht hindurch andauernden Krämpfen im l. Arm und Gesichte bei vollständiger Bewußtlosigkeit. Am nächsten Tage bestand eine linksseitige Lähmung mit schwerer Benommenheit, starke Nackensteife, hochgradige Druckschmerzhaftigkeit des ganzen Rückens und aller Nervenstämme am Körper. Die Pat. bot einen Zustand wie bei Meningitis. Allepassiven Lage änderungen beim Hemdwechsel, beim Reinigen erzeugten die stärksten Schmerzen; auch die Haut selbst war überempfindlich. und stöhnte die Kranke auch in ihrer Benommenheit bei Berührungen. Stauungspapille. Retentio urinae, erschwertes Schlucken, Muskulatur gespannt. Kopf auf Beklopfen empfindlich. Puls beschleunigt. Die Kranke war sonst nicht ansprechbar,

kam keiner Aufforderung nach, wehrte sich nur gegen alle Eingriffe durch Schreien und Spannungen.

Allmähliches Abklingen auch dieser Erscheinungen. Die Schmerzen wurden geringer, der l. Arm wieder etwas beweglicher, das Sensorium freier.

Operation 28. XII. 22. Handtellergroßer Lappen über den rechten Zentralwindungen und angrenzenden Partien des Scheitellappens. Nach Eröffnung der Dura m. zeigt sich keine Hirnpulsation, wohl aber ein Geflecht sehr stark erweiterter bis gänsekieldicker Gefäße, anscheinend Venen. Arterielle Pulsation in den Gefäßen ist nicht nachweisbar, auch kein Schwirren und Sausen. Bei Punktion des Gehirns bis etwa 2 cm Tiefe füllt sich die Spritze sofort mit Blut. Nach Zurückgehen der Nadel spritzt noch Blut im Strahle aus der Punktionsöffnung nach. Da chirurgische Hilfe aussichtslos erscheint, auch das allgemeine Befinden der Pat. sich rasch verschlechterte, wurde der Knochenhautlappen wieder zurückgelegt und die Wunde geschlossen.

Tod nach 2 Tagen am 22. XII. $^1/_2 11^h$ abends.

Obduktionsprotokoll. Auf Wunsch der Angehörigen wurde nur die Sektion des Kopfes durch Herrn Prof. Reuter vorgenommen, welche folgendes Ergebnis hatte:

Der Kopf rasiert, in der r. Scheitelgegend ein Hautlappen nach Wagner. Nach Entfernung desselben ein entsprechender Knochendefekt. Das Gehirn liegt diesem entsprechend frei zutage und wölbt sich etwas vor. Es ist geschwollen, namentlich die r. Hemisphäre und diese wiederum besonders im Bereiche der Zentralwindungen. Die Konsistenz ist hier auffallend weich. Die weichen Hirnhäute sind zart, an der Konvexität der r. Hemisphäre mit Blutgerinseln bedeckt und blutunterlaufen. Diese subarachnoidalen Blutextravasate beginnen im Bereiche des Ramus anterior horizontalis und ascendens der r. Fossa Sylvii. Sie nehmen im Bereiche der Zentralwindungen an Ausdehnung zu, ziehen hier auch über die Windungen hinweg und erstrecken sich einerseits bis nahe an die Mantelkante, andererseits bis zum Sulcus tempor. medius. Über dem Lobulus parietalis nehmen sie an Ausdehnung und Stärke ab und enden etwa in Höhe der Fissura parieto occipitalis. Auch an der Gehirnbasis finden sich entsprechend der Cysterna chiasmatis, interpeduncularis und an den seitlichen Teilen der Brücke bis zum verlängerten Mark geronnene Blutextravasate in mäßiger Ausdehnung. Die Hirnarterien erweisen sich an der Basis als ziemlich zart und unverletzt.

Es wurden Frontalschnitte entsprechend dem Sulcus praecentralis, dem Sulcus Rolandi und dem Sulcus retrocentralis angelegt und das Gehirn in Kaiserlingscher Flüssigkeit konserviert.

Die weitere Untersuchung des Gehirns wurde von Herrn Dr. Wolfgang Laves, Assistent am Institut für gerichtliche Medizin, vorgenommen, der über dieselbe an anderer Stelle ausführlich berichten wird. Das Ergebnis der Untersuchung war ein Angioma racemosum arteriale von etwa Pflaumengröße, das mit großer Wahrscheinlichkeit von einem Aste der A. fossae Sylvii ausging und im Lobulus parietalis inferior und den angrenzenden Abschnitten der hinteren Zentralwindung lokalisiert war.

Besprechung.

Bei dem klinischen Bilde der Angiome des Gehirnes ist zunächst die eine Tatsache zu berücksichtigen, daß dieselben keine solide Masse darstellen, wie andere Geschwülste, sondern aus nachgiebigem, kompressiblem Gewebe gebildet sind (Rossolimo, Baum), sehr langsam wachsend das Gehirn nur allmählich verdrängen (Astwazaturoff), oder langsam durchbrechen (Eufemiusz), infolgedessen wenige oder keine Allgemeinsymptome auslösen. Solche können aber stürmisch dann zur Entwicklung kommen, wenn das Angiom durch Zirkulationsstörungen, besonders Thrombosen, die Eigenschaften eines Tumors erhält (Baum) oder wenn Blutungen auftreten, und kommt es dann zu all-

gemeinen Tumorsymptomen meist in Begleitung von Fieber, oft mit tödlichem Ausgange (Astwazaturoff). Auch in unserem Falle war der Verlauf in den ersten Jahren fast frei von Allgemeinsymptomen, und war das Befinden der Kranken zwischen den Anfällen ein subjektiv gutes.

Der in solchen Fällen öfters beschriebene jahrzehntelange Verlauf mit langen Remissionen und von allen Erscheinungen freien Intervallen (Deist) ist somit leicht verständlich.

Aber auch die Herdsymptome lassen kein einheitliches Bild erwarten; sie hängen natürlich von der Lokalisation des Angioms ab, und sind dieser entsprechend vollkommen symptomlose Fälle (Strappler, Astwazaturoff) beobachtet worden, bei denen nur plötzliche, zum Tode führende Allgemeinsymptome auftreten, dann Fälle mit Gleichgewichtsstörung, Schwindel und Nackensteife bei Lokalisation im Stirnlappen (Bielschowsky), andere mit einfachem Petit mal und Absenzen oder epileptischen Krämpfen (Flesch, Blank, Astwazaturoff), mit zerebellaren Symptomen bei Lokalisation über dem Kleinhirn (Ulrich).[1])

Trotz alledem bringt aber doch die große Häufigkeit der Lokalisation des Angioms im Gefäßgebiete der Fissura Sylvii und über den Zentralwindungen ein gewissermaßen regelmäßiges Symptombild zur Entwicklung, das durch Jaksonsche Epilepsie und häufige Hemiparese gekennzeichnet ist.

Dieses Syndrom bestand auch in unserem Falle und ließ die Tastlähmung und Störung der Tiefenempfindung in gleicher Weise, wie im Falle von Cassierer das Übergreifen des Prozesses auf die hintere Zentralwindung annehmen. Auch dies stimmt mit den gewöhnlichen Erfahrungen überein, daß die Anfälle allmählich einen schwereren Charakter annahmen; dabei waren seit 5—6 Jahren in Verbindung mit den Anfällen schwerere vorübergehende Allgemeinerscheinungen aufgetreten (Erbrechen, Fieber, Kopfschmerzen), welche auf die Thrombosenbildung im Angiom hinweisen. Es fehlten im klinischen Bilde Zeichen einer Erkrankung des vaskulären Apparates am Körper, deren Vorkommen nach Isenschmidt, Deist u. a. für die Diagnose eines Angioms wichtig ist, wie Herzvergrößerung nach links, Erweiterung der Kopfarterien und Venen, Gefäßgeräusche am Kopfe. Aus dem Bestehen der Herdsymptome der Zentralregion allein ist natürlich die Diagnose des Angioms nicht zu stellen und hätte in unserem Falle höchstens die lange, 10jährige Dauer des Leidens einen Hinweis darauf bieten können. Die Begleiterscheinungen der von uns beobachteten zwei Anfälle waren derartige, daß wir das Bestehen eines Gehirnabszesses in Überlegung ziehen mußten, wobei ganz besonders zu beachten war, daß die Kranke vor Jahren eine eitrige Erkrankung im Bauche durchgemacht hatte. Die letzten beiden Anfälle gingen mit so schweren meningenalen Reizerscheinungen einher, — Nacken- und Rückensteife, größter Druckschmerzhaftigkeit des Rückens und der großen Nervenstämme des Körpers, Dehnungsschmerz bei Heben der gestreckten Beine, Überempfindlichkeit der Haut, Blasenstörung, schwere Benommenheit, Fieber —

[1]) Es sind auch Fälle von Angiomen im R. M. bekannt (Hadlich, Lorenz, Benda), die hinsichtlich der allgemeinen Symptome und im Verlauf sich wie die zerebralen Angiome verhalten.

daß zunächst an einen Durchbruch eines Erkrankungsprozesses in die Meningen gedacht werden mußte. Man durfte die Kranke trotz der Benommenheit nicht bewegen, ohne sie zum Schreien wegen der Schmerzen zu bringen, — wider Erwarten löste sich das prognostisch ungünstige Bild beide Male und kam der befürchtete Endzustand der Meningitis nicht zur Entwicklung. Die Aufklärung für dieses Verhalten bot der Obduktionsbefund, der zeigte, daß es aus dem Angiom zum Durchbruche von Blut in die Meningen und selbst in die Hirnkammern gekommen ist. Diese Blutungen haben das Bild der Meningitis im Anschlusse an die Anfälle hervorgerufen und zeigte der Verlauf der beiden Anfälle, daß die hämorrhagische Reizung beim letzten Anfalle schon viel stärker war, als beim vorhergehenden.

Diese Verbindung mit meningitischen Symptomen ist bei den Gehirnangiomen anscheinend nicht sehr häufig, wurde aber doch beschrieben. So beobachtete Müller einen Fall mit Fieber, blutigem Liquor und meningitischen Symptomen, bei dem er glaubt, entzündliche Erscheinungen ausschließen zu können. Hinsichtlich des Zusammenhanges von Blutungen in den Meningen und meningealer Reizung ist auch der Nachweis Mertens von Interesse, daß nach Traumen ein meningitischer Symptomkomplex mit blutigem Liquor ohne Infektion der Meningen nur durch Reizung infolge der Hämorrhagie zustande kommen kann. Auch Eufemiusz wies blutigen Liquor nach, es fehlten aber trotz der ausgedehnten Blutungen das Fieber. Er bezieht auf die Blutungen den tödlichen Stat. epilepticus.

Unser Fall zeigt somit, daß das klinische Bild der Gehirnangiome durch die Blutung in die Meningen eine Erweiterung erfahren kann, die differentialdiagnostisch sehr wichtig ist und die Diagnose intra vitam zu stellen gestattet. Wenn eine lange bestehende organische Gehirnerkrankung mit Jaksonepilepsie bei den Anfällen durch schwere meningeale Reizsymptome kompliziert wird, die sich in verhältnismäßig kurzer Zeit wieder zurückbilden, so ist an das Bestehen eines Angioms zu denken, das zu meningealen Blutungen geführt hat. Der blutige Liquor kann in diesen Fällen die Diagnose bestätigen.

Die Darstellung Deists, „daß Allgemeinerscheinungen wie beim Tumor oder bei entzündlichen Hirnerkrankungen fehlen oder nur angedeutet vorkommen", ist demnach in dieser Allgemeinheit nicht mehr zutreffend und erheblich einzuengen.

Fall 8. St. M. 25jährige Beamtensgattin aus Marburg. Stammt aus gesunder Familie, abgesehen von einer rheumatischen Fazialislähmung im Jahre 1914 gesund. Seit 1913 verheiratet. Kinderlos. Beginn der Erkrankung im August 1920 mit Hinterhauptskopfschmerz. Bei Bewegungen, beim Niedersitzen und Pressen sich verstärkende Schwindelanfälle, die sich öfters bis zur Ohnmacht steigerten, und Schwächegefühlen an den Beinen. Seit Dezember 1920 Anfälle mit Krampfbewegungen der Glieder, nachfolgender Ohnmacht und Steifigkeit der Beine, täglich 1—2mal in der Dauer von 2 Minuten. Von der Nahrungsaufnahme unabhängiges Erbrechen, vermehrte Schläfrigkeit. Abnahme des Seh- und Hörvermögens, erschwerte Harnentleerung. Unsicherheit beim Stehen und Gehen, un-

geschicktes Zugreifen mit der r. Hand, mit Gefühl von Schwäche und Ermüdbarkeit des r. Armes. Zittern und Einschlafen des r. Beines. Beim Gehen Einknicken der Beine. Verlangsamte Sprache.

Befund: Mittelgroß, kräftig und gut genährt. Innere Organe ohne Veränderung. Wassermannuntersuchung des Blutes negativ. Kopf auf Beklopfen nicht schmerzhaft. Starke Druckschmerzhaftigkeit beider Trigemini I, beider N. occipitales, r. mehr als l. Perkussionsschall über dem r. Hinterhaupte dumpfer als l., leichtes Scheppern, am Röntgenbilde keine verwertbaren Veränderungen der Knochen erkennbar. Augen: Pupillen gleich weit, lichtstarr bei erhaltenen Akkommodativen Mitbewegungen. Beiderseits Stauungspapille mit Niveaudifferenz bis zu 6 Dioptr. Visus r. $^1/_6$, l. $^1/_9$, mit $+ 1^1/_2$ D. $^6/_{12}$. Nystagmusartige Zuckungen der Bulbi bei seitlicher Endstellung beim Blicke nach r., nach l. nicht, am stärksten beim Blicke nach aufwärts. Hornhautreflexe auslösbar. Restbefund einer linksseitigen (rheumatischen?) Fazialisstammparese. Klonische Muskelzuckungen im r. Gesichtsbereiche. Gaumensegel nach r. verzogen. Gaumenrachenreflexe normal. Kaumuskeln beiderseits kräftig. Hörvermögen bei objektiver Prüfung nicht geschwächt. Geruch und Geschmack unverändert. Fibrilläres Zittern der Zunge. Schilddrüse vergrößert. Kopf- und Halsbewegungen frei. Kopf nach r. geneigt. Herabsetzung des Muskeltonus an den Armen. Armsehnen- und Beinhautreflexe beiderseits von normaler Stärke. Feinwelliges Zittern der Finger. Muskelkraft beiderseits gleich. Ungeschick der r. Hand beim Greifen und Fingernasenversuch. Rascher Wechsel von Pro- und Supination beiderseits erschwert. (Adiadiochokinese) Bauchhautreflexe herabgesetzt. R. Kniesehnenreflex schwächer als der l. Kein Dorsalklonus. Fußsohlenreflex l. normal, r. Streckung der großen Zehengelenke bei Beugung des Grundgelenkes. Kraft beider Beine bei Widerstandsbewegung geprüft, geschwächt, r. mehr als l., am stärksten betroffen ist die Hüftmuskulatur. Die Kraft der Kniebeuger ist besser als die der Strecker. Ataxie des r. Beines, besonders deutlich beim Kniehackenversuch. Stehen auf dem r. Beine schwerer als auf dem l. Herabgesetzter Muskeltonus auch an den Beinen. Rumpfbewegungen frei. Starkes Schwanken bei Augenschluß mit Neigung, nach rückwärts und rechts zu fallen. Abweichen von der Ganglinie, Taumeln, ausgesprochene Retropulsion, keine Propulsion. Bei ruhigem Stehen leichte Körperunruhe mit Neigung, nach rückwärts zu fallen. Bei voreinandergesetzten Füßen ist das Taumeln nach rückwärts besonders ausgesprochen. Linksdrehung des Körpers frei, nach rechts starke Unsicherheit.

Vestibularprüfung am 14. II. 21 (Ohrenklinik Prof. Habermann): Spontannystagmus ↓↑, Vorbeizeigen in allen Gelenken nach links. Fallrichtung ohne Einfluß durch die Kopfstellung nach r. rückwärts. Bei Drehung nach l. — Nachnystagmus nach r. 30″, bei Drehung nach r. — Nachnystagmus nach l. 20″.

Kaltwasser 24° C. R. Nystagmus nach l. nach 400 g. Vorbeizeigen R ←. Links: Nystagmus nach r. nach 400 g. Vorbeizeigen nach l. verstärkt, Nausea.

Bei Liegen r. Spontannystagmus R ←. Zittern der Glieder nach kurzer Zeit. Beim Liegen l. Spontannystagmus nach R ←; sofortige starke Unruhe der Patientin, Nausea, Zuckungen besonders im r. Arm.

Ähnliche Anfälle wurden öfters beobachtet. Bei horizontaler Bettlage und Linksneigung des Kopfes klonisches Zucken im r. Arm und Bein, am l. Arm im l. Bein, Streckung des Fußes und der Zehen. Am stärksten zuckten immer der r. Arm und das r. Bein; dabei äußerte die Kranke Gefühle großer Schwäche im ganzen Körper und konnte auch das r. Bein schlechter gehoben werden als sonst. Außerdem Zunahme der Kopf- und Genickschmerzen. Beim Liegen mit nach r. gedrehtem Kopfe treten die Zuckungen nicht ein.

Bei längerem Stehen und Gehen bestand hochgradige Ermüdbarkeit bei starker Zunahme der Kopfschmerzen. Die Kranke verlor nach einer kurzen Wegstrecke die Fähigkeit, zu gehen, die Beine knickten ein, der Körper sank in sich zusammen, unter gleichzeitigem starken Muskelzittern, der Kopf sank zurück und wurde

—

die Kranke nahezu bewußtlos. Geistig war die Kranke — abgesehen von einer verstärkten Schläfrigkeit — frei, ohne Charakterveränderung, mit richtiger Beurteilung ihres Zustandes und entsprechender Stimmungslage. Nur war sie langsamer im Denken und in ihren Interessen eingeengt.

Im weiteren Verlaufe wechselte die Stärke der Kopfschmerzen, besonders Zunahme derselben beim Niedersetzen. Entwicklung einer deutlichen Areflexie der r. Hornhaut. Zunehmende Abschwächung der Kniesehnenreflexe bis nahe zum Erlöschen, rasche Verschlechterung des Sehvermögens. Niemals subjektiver Drehschwindel; bei Körperdrehung nach r. hochgradiges Taumeln mit Nausea und starkem Nystagmus nach r. Schwanken des r. Beines beim Erheben von der Unterlage, Abweichen der Gehrichtung nach r., Zusammenknicken der Beine schon nach wenigen Schritten. Häufigere Krampfanfälle, Zunahme der Ataxie des l. Armes. Subjektiv Gefühl einer erschwerten Blickrichtung nach l. Kataleptische Haltung des r. Beines in der passiv gegebenen Beugestellung. Fehlen von Empfindungsstörungen der Haut, Tiefenempfindung und Gewichtsschätzungsvermögen erhalten, beiderseits gleich. Klinische Diagnose eines rechtsseitigen Kleinhirntumors (Wurm und Hemisphären mit Druck auf die Vierhügel).

Operation am 22. IV. in Lokalanästhesie. Aufklappung der Hinterhauptsschuppe über dem r. Kleinhirn, der Lappen wurde so groß gemacht, daß auch ein Teil der r. Kleinhirnhemisphäre freilag. Bis zur Eröffnung des Schädels traten wiederholte Anfälle mit Nausea, kollapsartigem Erblassen, Blickablenkung nach r., ruckweisen klonischen Zuckungen im l. Facialis, Arm und Beine, übergehend auf den r. Fazialis und das r. Bein, bei erhaltenem Bewußtsein auf. Bei Tieflagerung des Kopfes länger dauernd als in sitzender Stellung. Beim Sitzen etwa $^1/_2$—1 Minute andauernd. Die Zuckungen, die am stärksten an den Beinen auftraten, waren weniger rasch aufeinander folgend als bei Jaksonepilepsie, zeigten eine Art tonischer Nachdauer und erschienen deswegen unregelmäßiger und stoßweise. Nach Eröffnung des Schädels hörten diese Anfälle sofort auf und kehrten nicht mehr wieder. Hochgradig gesteigerter Gehirndruck. Nicht pulsierendes Kleinhirn, auch nicht nach Lösung der Dura. Das Kleinhirn drängt sich nach Eröffnung der Dura stark vor. Das Kleinhirn äußerlich ohne Veränderung, auch in der Umgebung nichts Tumorähnliches. Punktion des 4. Ventrikels mit Entleerung von viel klarem Liquor. Einstich in die r. Kleinhirnhemisphäre, dabei entleert sich in die Spritze eine kleine Zyste mit etwa 2—3 ccm einer serös trüben Flüssigkeit. In Hinsicht auf die Erschöpfung der Kranken wurde von einem weiteren Eingriffe abgesehen.

Erfolg der Operation: Zunächst gänzliches Aufhören des Erbrechens und Nachlaß der Kopfschmerzen; die Kranke konnte in jeder Lage ohne Zunahme der Beschwerden liegen, was früher ganz unmöglich war. Verlust der Druckpunkte am Kopfe. Kopfhaltung beim Sitzen gut, Kniesehnenreflex rechts angedeutet auslösbar. Subjektive Angaben über Besserung des Sehvermögens. Neue Symptome bildeten eine zunächst durch etwa 10 Tage andauernde starke Somnolenz, verwaschene, skandierende Sprache, Blicklähmung nach aufwärts. Das r. Auge wich nach außen ab, war etwas mehr vorstehend, als früher, und blieb auch beim Blicke nach unten etwas zurück. Schnellrhythmischer Spontannystagmus nach rechts, nach links langsamer und grobschlägig. Linke Pupille weiter als die rechte. Fehlen der Akkommodations-Mitbewegungen der Pupillen. Konvergenz der Bulbi ist unmöglich, rechter Cornealreflex fehlt.

Unter fortschreitender subjektiver Besserung vollständiges Aufhören der Kopfschmerzen, des Erbrechens, bei Andauern der Sehstörungen und Gleichgewichtsstörung.

Der Kopf war am 6. VI. 21. ohne Druckpunkte. An der Trepanationsstelle saß der Knochendeckel noch nicht fest, an den knochenfreien Rändern wölbte sich eine nicht pulsierende, pralle Zyste vor. Blicklähmung nach oben unverändert. Geringer Seitennystagmus nach rechts und links. Blick nach abwärts frei. Corneal-

reflex rechts noch herabgesetzt ohne sonstige Trigeminussymptome. Kopfschmerzen frei. Die rechte Armataxie etwas geringer als früher. Zittern des r. Armes bei Augenschluß. Fehlen der Triceps-, Periost- und Kniesehnenreflexe beiderseits. Achillessehnenreflex auslösbar, rechts Andeutung von Fußklonus. Körperhaltung beim Sitzen nach rechts überhängend. Schlaffer Muskeltonus; grobes Schwanken und Wackeln beim Stehen mit Neigung nach hinten zu fallen. Beim Gehen Taumeln und Abweichen von der Richtungslinie nach rechts. Stehen auf dem r. Beine sehr unsicher und erschwert. Subjektiv bestand das Gefühl großer Unsicherheit. Die Neigung, zusammenzusinken, ist geringer als früher, ebenso die Ataxie des r. Beines. Bauchhautreflex fehlend. Auffällige Irrungen bei Abschätzen von Gewichten. Allmählich traten wieder Drucksymptome, zunehmende Benommenheit, vermehrter Schwindel auf und zeigte sich an der Operationsstelle unter der Haut Ansammlung von Flüssigkeit und Abhebung des Knochendeckels, der dadurch verschieblich wurde.

II. Operation am 15. VI. 21. Wiedereröffnung der alten Trepanationsstelle in Mo-Äthernarkose, das rechte Kleinhirn wird wieder freigelegt und in der Gegend, wo sich bei der ersten Operation die Zyste entleert hatte, ein tiefer Einschnitt ins Kleinhirn gemacht. Sehr weit nach vorne hin in der Tiefe erscheint das Kleinhirn geschwulstähnlich verändert; dort werden Partien dieses veränderten Gewebes entfernt, jedoch erscheint eine völlige Entfernung des Tumors nicht durchführbar, zumal sich das Befinden der Kranken während der Operation sehr verschlechterte. Daher rascher Schluß der Wunde durch Duranaht und Zurücklagerung des Hautknochendeckels. Tod unmittelbar nach der Operation.

Histologische Untersuchung der exstirpierten Kleinhirnpartien (Professor Dr. Reuter).

Von dem Material gelangten die drei bezeichneten Stücke zur Untersuchung.

1. Ein Stück Kleinhirn: Fast unverändertes Gewebe, an manchen Stellen mobilisierte und von zu viel Lymphozyten durchsetzte Glia. Kein Übergang in Tumorgewebe, jedoch eigenartige, feinstreifige, in ihrer Lokalisation uncharakteristische Tinktionen mit Hämatoxylin, welche wahrscheinlich Verkalkungen darstellen.

2. Ein Stück von der Geschwulstwand: Besteht aus lockerem jungen Bindegewebe mit zahlreichen, neugebildeten Gefäßen, welche erweitert sind, und jungen Gefäßsprossen. Die einzelne Zelle hat das Aussehen von gewöhnlichen, und wirr durcheinanderziehenden Fibroblasten, mit lockerer, aber schwach sich färbender Zwischensubstanz. Gelegentlich sind Anhäufungen von Lymphozyten zu finden. Am Geschwulstrand nekrotische Bezirke und reichliche Verkalkung.

3. Anderes Stück aus der Geschwulstwand: Zeigt zum Teil vollkommen die gleichen Veränderungen. Zum Teil finden sich auch deutlich hämangiomatöse Partien, welche auf nicht sehr weite Strecken interstitiell mit Ansammlungen großer, rundlicher Tumorzellen infiltriert sind, ohne daß ein spezifisches Stroma zu erkennen wäre. Hier und da findet man mit Hämosiderin beladene Wanderzellen. Im Gewebe sind vielfache Verkalkungen von feinstreifiger bis grobscholliger Form zu erkennen, sowie beginnende Knochenbildung. In einem Teil des Präparates scheint ein Stück zugrunde gehendes Kleinhirngewebe vorzuliegen.

Diagnose: Nach dem vorstehenden Befund handelt es sich offenbar um ein zystisches, teleangiektatisches Gliom des Kleinhirnes, in welches zu wiederholen Malen Blutungen stattfanden, die teilweise wieder resorbiert wurden. Die sub 3 beschriebenen Befunde einer beginnenden Knochenbildung legen die Annahme nahe, daß diese vom anwesenden Duralgewebe ausgegangen ist.

Besprechung.

Das Krankheitsbild zeigte in der für Kleinhirntumoren kennzeichnenden Weise das frühzeitige Hervortreten der Allgemeinsymptome:

Die heftigen Hinterhauptskopfschmerzen mit Veränderung des Perkussionsschalles rechts, aber ohne ausgesprochene Klopfempfindlichkeit, Zunahme der Schmerzen bei Pressen, Hocken und Niedersetzen, besonders auffällig beim horizontalen Liegen, hochgradige Stauungspapille, Erbrechen, Krampfanfälle, Benommenheit und Schläfrigkeit. Die Allgemeinsymptome traten auch ziemlich gleichzeitig auf, — abgesehen von der rechtsseitigen Areflexie der Hornhaut, die erst im Krankenhause deutlich wurde und nach der Druckentlastung im Anschlusse an die erste Operation bestehen blieb. Im Gegensatze zur ausgebreiteten Störung im Trigeminusgebiete des 1. Falles war hier dieselbe auf die Cornea beschränkt. Bei Tumoren der hinteren Schädelgruben tritt eine totale Trigeminusaffektion erst im späteren Verlaufe der Erkrankung ein (Oppenheim). Von den Allgemeinsymptomen zeigten am meisten Neigung zu Verschlechterung die Sehstörungen, während die übrigen bis zur ersten Operation sich wenig veränderten.

Die Kleinhirnherdsymptome wurden schon etwa 4 Monate nach Beginn des Leidens bemerkbar, und zwar zunächst durch Gleichgewichtsstörungen mit subjektivem Schwindel, Schwäche und Hypotonie der r. Körperseite mit Ataxie, Vorbeizeigen, Adiadochokinese rechts, Sprachstörung und eigenartigen Anfällen.

Die dextrale Gleichgewichtsstörung (Ziehen) bot durch das regelmäßige und bleibende Taumeln nach r. Anhaltspunkte zur rechtsseitigen Lage der Geschwulst (obwohl sichere Beziehungen der Richtung des Taumelns und der Lokalisation des Tumors noch nicht einwandfrei feststehen, Oppenheim, dagegen Steward und Holmes Taumeln nach der Seite des Tumors). Die starke Neigung nach rückwärts verwies auf ein Mitbefallensein des Wurmes. Das Fehlen des subjektiven Drehschwindels während der ganzen Krankheitsdauer verweist nach Ziehen auf einen supranuklearen Prozeß. Neben der statischen und lokomotorischen Ataxie, die auch bei Augenschluß, worauf besonders Ziehen hinweist, stärker wurde, bestand noch eine sehr ausgesprochene Ataxie des rechten Armes und des rechten Beines, die auch im Liegen jederzeit deutlich war und sich nur durch das Fehlen von Störungen des Muskelsinns von der Ataxie bei Hinterstrangserkrankungen unterschied. Diese Ataxie in Verbindung mit der r. Hypotonie, Adiadochokinese und r. Schwäche ließ auf Mitbeteiligung der rechten Kleinhirnhemisphäre an der Erkrankung schließen. Die Schwäche wird von der Mehrzahl der Autoren (Luciani, Mingazzini, Oppenheim) nicht als eine echte Parese, sondern als Folge der Störung der dynamischen Funktionen, der zerebellaren Asthenie aufgefaßt, mit der sich aber oft Fernwirkungen auf die Pyramidenbahnen (Ziehen, Marburg, Oppenheim u. a.) verbinden. Auch in unserem 4. Falle war eine derartige Kombination aus dem ganzen Verlaufe wahrscheinlich geworden. Im vorliegenden Falle fehlten — abgesehen von dem anfänglichen nicht ganz eindeutigem Fußsohlenreflexe — alle Begleitsymptome einer Pyramidenaffektion, besonders die Verteilung auf die bekannten Prädilektionsmuskeln, die Steigerung der Reflexe und des Muskeltonus. An den Beinen war eher die Kraft der Beuger besser, als der der Strecker und zeigte die Kranke auch die Neigung, bei längerem Gehen im Knie einzuknicken. Es bestand auch die von Russel erwähnte eigentümliche Körper-

haltung nach der kranken Seite, die besonders deutlich in der Rechtsneigung des Kopfes zum Ausdrucke kam.

Die Vestibularisuntersuchung ergab 1. keine Zeichen der Aufhebung der Erregbarkeit der Vestibularapparate, wie dies auch von Bárány angegeben wird. 2. Es bestand ein horizontaler Spontannystagmus nach rechts. Der in der aufrechten Stellung sichtbare Vertikalnystagmus war wohl ein Vorläufer der späteren Blicklähmung nach aufwärts und auf die 4. Hügelgegend zu beziehen, deren Schädigung ja schon aus der Pupillenstarre zu erschließen war. Auch Bárány bezieht den vertikalen Nystagmus auf Druck in dieser Gegend und verweist darauf, daß sich in späteren Stadien häufig daraus eine Blicklähmung nach oben entwickelt. 3. Bei Kopfbewegungen steigerte sich der Nystagmus anfallsartig. 4. Der Drehungs- und Kaltwassernystagmus war nach beiden Seiten auslösbar. Der Nachnystagmus nach Linksdrehung war aber stärker und nachhaltender, als der nach Rechtsdrehung. 5. Es bestand ein dauerndes Vorbeizeigen nach links, aber ohne Ausfall der Reaktionsbewegungen bei Erzeugung von Nystagmus. Experimenteller Nystagmus nach links ging einher mit Vorbeizeigen nach rechts, als ein Beweis, daß die Zentren für die vestibulare Rechtsbewegung nicht zerstört waren. Es lag also der Befund des Vorbeizeigens nach links bei erhaltenen reaktiven Bewegungen vor, der nach Bárány auf eine Erregbarkeitssteigerung oder Reizung der vestibulären Linkszentren zu beziehen wäre. Damit würde auch die viel stärkere Vorbeizeigereaktion nach links ihre Erklärung finden, die auch mit einer ausgesprochenen Nausea einherging. Die Bedeutung des Zeigeversuches für die Diagnostik der Kleinhirnerkrankungen ist noch nicht allseits anerkannt. Nach Marburg-Ranzi, Fischer zeigen manche Kleinhirntumoren normalen Befund und ist der Zeigeversuch als zu vieldeutig für die topische Diagnose noch nicht verwertbar. Nach Müller spricht Aufhebung der Zeigereaktion an einem Arme bei Drehung des Pat. nach einer bestimmten Seite oder Ausspülung für einen Tumor dieser Seite. Die Verhältnisse sind zweifellos komplizierte, aber gerade in Hinsicht auf die deutlichen Ergebnisse der Untersuchung in manchen Fällen des eingehenden Studiums wert. 6. Das Gehör war — trotz subjektiver Angabe des Kranken, schlechter zu hören — bei der speziellen Untersuchung nicht geschwächt.

Die bei Kleinhirntumoren beobachteten Anfälle sind nach den vorliegenden Literaturberichten nicht von gleichartigem Charakter. Durch den Hydrocephalus und die Ventrikeldehnung können allgemeine Krämpfe (Mac Robert) entstehen und gehören vielleicht die bei unseren Pat. in der Anamnese geschilderten Ohnmachtsanfälle mit Krämpfen hierher. Die sehr früh aufgetretenen Schwindelanfälle entsprechen wohl den von Marburg-Ranzi beschriebenen meniereformen Anfällen bei Hirntumoren. Die vielfach beobachteten tonischen Krampfzustände der Körpermuskulatur (tonische Konvulsionen, Mac Robert, anfallsweise Starre des ganzen Körpers, Bruns, Glasow, Streckkrämpfe mit tetanischer Anspannung der Rumpfmuskulatur, Jakson, zerebellare Krämpfe mit tonischer Beugekontraktur des gleichseitigen Vorderhirns hat auch Rothman durch Entrindung des Kleinhirns bei Tieren erzeugt) kamen in dieser Reinheit bei unserer Pat. nicht zur Beobachtung und erinnert nur die nach den

Ohnmachtsanfällen andauernde Steifigkeit daran. Dagegen bestanden ausgesprochene klonische Krampfzustände ohne Bewußtseinsverlust, wie sie von Förster erwähnt, von Schwab in einem Falle von Kleinhirnabszeß beschrieben (gleichseitige klonische Anfälle im Fazialisgebiete, in der Kehlkopfmuskulatur) und die Mingazzini durch Druck auf die Pyramidenbahnen erklärt. Nur waren diese Krämpfe bei der Kranken viel ausgebreiteter und besonders abhängig von der Kopfstellung der Kranken (besonders beim Liegen und Linksneigung des Kopfes), was wohl auf die Auslösung durch eine Druckschwankung hinweist. Neben Nausea stellten sich dabei klonische Zuckungen im r. Arm und Bein ein, die bei andauernder Lage auch auf die linke Körperseite übergingen, wobei gleichzeitig auch die Parese des r. Beines stärker hervortrat. Die Kranke vermied, wie dies auch Schmidt schildert, ängstlich die kontralaterale, linksseitige Kopfdrehung. Auf dem Operationstische steigerten sich diese Anfälle unter gleichzeitiger Blickablenkung (Schwab sah in seinem Falle bei dem Anfalle kontralateralen Nystagmus) nahezu zum Bilde einer Jaksonepilepsie, aber bei erhaltenem Bewußtsein, und von dieser deutlich unterschieden, durch das langsamere, unregelmäßigere Tempo der Zuckungen, und eine tonische Nachdauer der Zuckungen. Die Beziehungen zum Gehirndruck erwiesen auch die dabei gesteigerten Kopfschmerzen und das sofortige Aufhören der Anfälle nach der Eröffnung des Schädels. Von der Kopfhaltung abhängige atypisch verlaufende Krampfanfälle ohne Bewußtseinsverlust, bei gleichzeitiger Zunahme der Hinterhauptskopfschmerzen und einer schlaffen Gliedparese müssen die Diagnose einer raumüberragenden Erkrankung in der hinteren Schädelgrube in Erwägung bringen.

Synkopale Anfälle, wie sie bei unseren Schläfelappentumoren vorkamen, fehlten im ganzen Verlaufe, dagegen ist bemerkenswert das Auftreten von Tonusstörungen, die ganz dem Typus der von Knapp bei Schläfelappentumoren beschriebenen apoplektiformen Hypotonie entsprachen. Nach längerem Stehen knickte die Kranke in sich zusammen, und konnte selbst der Kopf nicht mehr erhalten werden. Es ist also auch die apoplektiforme Hypotonie nicht für die Schläfelappenlokalisation eines Tumors typisch. Nach diesen Anfällen war die Kranke besonders erschöpft und für Stunden bettlägerig. Sie zeigte auch Andeutung der Weeberschen Transportreaktion, in Zunahme aller Beschwerden ist sie einmal mittels Tramway in die Ohrenklinik gebracht worden. Eine Sprachstörung war nur gering ausgeprägt und äußerte sich in einer Art Bradyplasie mit Monotonie des Tonfalles. Von sonstigen Kleinhirnsymptomen zeigte die Kranke eine Störung der Gewichtsabschätzung erst nach der ersten Operation, und schon vor derselben die katatone Haltung des r. Beines nach passiver Beugung desselben in der Hüfte und im Knie.

Sonstige Ausfälle an den Sinnesorganen oder Gehirnnerven bestanden trotz der Schwere des Falles nicht und waren besonders die Nachbarschaftssymptome verhältnismäßig beschränkte. Geistig bestand keine Störung der Intelligenz, nur eine Verlangsamung des Denkaktes und eine Einengung des Interessen-

kreises. Nach der ersten Operation war sogar eine gutmütige Heiterkeit, trotz lebhafter Empfindung der Beschwerden bemerkbar.

Bei der Klarheit des Krankheitsbildes, bei welchem alle Symptome in eindeutiger Weise auf die hintere Schädelgrube verwiesen, war die Differentialdiagnose gegen eine Stirnhirnerkrankung nicht so schwer. Die Lokalisation ergab sich aus den Allgemeinsymptomen und den Kleinhirnherdsymptomen selbst, und traten die Nachbarschaftssymptome an Bedeutung zurück, ohne welche noch Bruns die Lokalisation für unmöglich hielt.

Bei der Operation erschien die rechte Kleinhirnhemisphäre äußerlich unverändert, und ergab erst die Untersuchung der angesaugten Flüssigkeit deutlich krankhaftes Gewebe. Krause, Ferrva und andere Autoren verwiesen auf die Notwendigkeit, auf alle Fälle in das Kleinhirn einzuschneiden, selbst bis zum Arbor vitae.

Der Operationserfolg war — abgesehen von der 10tägigen Somnolenz, die wohl mit den durch die Sinusunterbindung erzeugten Zirkulationsstörungen zusammenhing — hinsichtlich der subjektiven Beschwerden ein guter. Es hörten die Kopfschmerzen und Anfälle gänzlich auf und konnte die Kranke ohne Störung in jeder Lage liegen. Als neue Symptome zeigten sich aber in den ersten Tagen die Blicklähmung nach aufwärts und Unfähigkeit zur Konvergenz der Bulbi — wahrscheinlich haben durch die Operationsfolgen diese schon in Vorbereitung befindlichen Lähmungen sich rascher entwickelt. Die eigentlichen Kleinhirnsymptome waren im wesentlichen bestehen geblieben, ebenso aber auch die Stauungspupille, die Areflexie der Cornea und die rechtsseitige Parese.

Die Besserung war jedoch nur eine vorübergehende und traten die Drucksymptome allmählich wieder zunehmend hervor. Der Verlauf war also nicht so langsam wie im Falle 4, wo der Anstieg der Drucksymptome auch nach einem Jahre nicht wieder bemerkbar wurde.

Zusammenfassende Übersicht.

In erster Linie ist bemerkenswert, daß eine regelmäßige Übereinstimmung zwischen der Größe und Lage der Geschwulst und der Stärke der Allgemeinerscheinungen in unseren Fällen nicht feststellbar ist. Bei großen Tumoren (2., 6. Fall) können dieselben sehr geringfügig sein, oder nur teilweise zur Ausprägung kommen (3. Fall, Fehlen des Erbrechens, der Pulsverlangsamung, der Schlafsucht und Benommenheit trotz der Größe der Geschwulst), sie können auch nur in Anfällen deutlich sein und in der anfallsfreien Zeit ganz zurücktreten (7. Fall). Sehr frühzeitig und ausgesprochen waren sie beim Kleinhirntumor und bei zwei rechtsseitigen Schläfelappengeschwülsten (4., 5., und 8. Fall). Die Launenhaftigkeit dieser Symptome zeigt sich besonders auch in dem Verhalten der Stauungspapille. Bei einem großen r. Schläfelappentumor (5. Fall) fehlte sie, im viel kleineren Falle 4 war sie so frühzeitig vorhanden, wie beim Kleinhirntumor. Ebenso entwickelte sie sich erst spät bei dem großen Endotheliom des 2. Falles, während sie bei dem Pseudotumor des 1. Falles viel früher zur Entwicklung gekommen war. Auch im

Falle 7 trat sie sehr spät auf. Das Fehlen bei den Tumoren der Zentralwindungen (6. Fall) entspricht dem gewöhnlichem Verhalten, ebenso wie das rasche Auftreten beim Kleinhirntumor (8. Fall). Im 3. Falle steht das zeitliche Auftreten der Stauungspapille mit der Größe des Tumors in guter Übereinstimmung. Besonders wichtig ist festzustellen, daß die Stauungspapille nicht zu den charakteristischen Symptomen des Schläfelappentumors gehört. (Nach Artom beträgt die Häufigkeit 84,4%.)

Es entsprechen auch die lokalen Schädelsymptome nicht immer der Lokalisation der Geschwulst und führen irre. Sie können auch bei großen Geschwülsten fehlen (2. Fall), waren bei 2 Schläfelappentumoren (4, 5) weit ab vom Sitze der Geschwulst vorhanden und zwar in der sonst so kennzeichnenden Trias — umschriebene Änderung des Perkussionsschalles, Perkussionsempfindlichkeit, lokalisierter spontaner Kopfschmerz — und war die Schläfegegend auf Beklopfen nicht empfindlich. Die Täuschung war in diesen beiden Fällen um so naheliegender, als auch die anderen klinischen Symptome auf die Lokalisation in der hinteren Schädelgrube hinwiesen. In den übrigen 5 Fällen war die Übereinstimmung der Schädelsymptome mit der Lokalisation eine vollkommene.

Beweisend sind — wenn sie vorhanden sind — die am Röntgenbild nachweisbaren Knochenveränderungen am Schädel, die beim 2. und 3. Falle die Lokaldiagnose unterstützten. In den übrigen Fällen fehlten sie, auch bei dem großen Tumor des 5. Falles. Besonders wichtig ist die Verbreiterung der dem Tumor entsprechenden Schädelhälfte im 3. Falle und konnten wir diesen Befund bei einem anderen Schläfelappentumor seither wiederholen.

Wenig Bedeutung für die Lokalisationsdiagnose kommt der Druckempfindlichkeit der Austrittspunkte der Gehirnnerven und der Nackensteife zu. Letztere, sowie die Schmerzhaftigkeit der Okzipitalpunkte bestand bei allen 3 Schläfelappentumoren, was übrigens auch in den Literaturfällen vielfach hervorgehoben wird.

Beachtenswert ist der wiederholt angegebene Wechsel der subjektiven Kopfschmerzen hinsichtlich seiner Lokalisation und die Tatsache der Abhängigkeit derselben von der Kopflage. Im 8. Falle entsprach es der gewöhnlichen Erfahrung bei Kleinhirngeschwülsten, daß bei Kopfdrehung nach der entgegengesetzten Seite die Schmerzen zunehmen (Oppenheim). Bei einem Schläfelappentumor trat dies aber in ausgesprochenem Maße bei Drehung nach derselben Seite ein und beobachteten wir dieses Symptom seither in ganz eindeutiger Weise bei einem anderen Schläfelappentumor. Sollte sich diese Symptom auch weiterhin bestätigen lassen, könnte es für die Differentialdiagnose von Schläfelappen- und Kleinhirngeschwülsten Bedeutung gewinnen. Es wäre zu erklären durch eine bei der bestimmten Kopfhaltung eintretende meningeale Reizung derselben Seite.

Hinsichtlich des N. trigeminus ergab sich in Übereinstimmung mit den Literaturbeobachtungen die Häufigkeit von Reizsymptomen besonders im Bereiche des 1. Astes bei Schläfelappentumoren, die bei der Differentialdiagnose besonders gegen Kleinhirngeschwülste zu berücksichtigen sind.

Die seinerzeit für Erkrankungen in den hinteren Schädelgruben als kenn-

zeichnend angesehenen Trigeminusausfallssymptome, besonders die Areflexie der Cornea, beschränken sich, wie jetzt einwandfrei bekannt ist, nicht auf diese Lokalisation, sondern kommen bei Tumoren aller Gehirngebiete vor. Sie waren auch — abgesehen vom 2. und 7. Falle — in allen unserer Fälle vertreten.

Im 1. Falle war das ganze sensible Trigeminusgebiet einer Seite betroffen und bestand neben der Areflexie der Cornea auch eine solche der gleichseitigen Nasenschleimhaut. Im 3. Falle bestand neben der Empfindungsstörung im 1. und 2. Aste derselben Seite auch auf der anderen Seite eine Anästhesie der Cornea — es war also die Störung doppelseitig. Der Kleinhirntumor und ein Schläfelappentumor (4. Fall) zeigten gleichseitige Herabsetzung der Cornealreflexe, der 6. Fall eine gekreuzte, die aber wahrscheinlich auf eine Läsion der in die Rindengebiete einstrahlenden sensiblen V. Fasern, wie in einem Falle Sängers, zurückzuführen ist. Eine gekreuzte Areflexie cornea bestand auch im 5. Falle, aber bemerkenswerterweise nur während der apoplektiformen Anfälle. Auch Oppenheim beobachtete bei einem Kleinhirntumor eine temporäre Areflexie, nur in der kontralateralen Seitenlage.

Die Areflexie der Cornea ist demnach für die Lokalisationsdiagnose nicht verwertbar, nicht nur hinsichtlich der einzelnen Gehirnlappen, sondern auch bezüglich der Hemisphärendiagnose. Es scheint aber, daß die frühzeitig auf zwei oder alle sensiblen Äste ausgebreiteten Störungen bei Geschwülsten der vorderen und mittleren Schädelgruben häufiger sind, als bei Tumoren der hinteren Schädelgruben. Entgegen dem gewöhnlichen Befunde, daß der motorische Anteil des N. trigeminus meist freibleibt, war im 5. Falle in diesem zeitweise ein deutlicher Reizzustand vorhanden (Masseterenkrampf), der aber in Verbindung mit gleichzeitiger Kopfablenkung sicher supranukleär ausgelöst war. Hinsichtlich der geistigen Veränderung ergaben die geringsten Ausfälle der 6. und 7. Fall, also die Erkrankungen im Bereiche der Zentralwindungen. Im 4. und 8. Falle entwickelte sich ein Zustand der Charakterveränderung mit geistiger Einengung, Denkverlangsamung, gemütlicher Abstumpfung, der nur zum Teile durch den gesteigerten Hirndruck erklärlich war. Im 2. Fall bestand eine für Stirnhirntumoren kennzeichnende geistige Hemmung mit Akinese. Im 1. und 3. Falle und im 5. Falle war eine moriaartige heitere Verstimmung mit Witzelsucht und Selbstironisierung entstanden, die besonders im 1. und 3. Falle mit dem schweren Allgemeinzustande im Gegensatze war. Es wird Aufgabe künftiger Untersuchungen sein, zu erforschen, ob bei der Euphorie der Schläfelappentumoren nicht auch eine euphorische Affektfärbung durch Hypophysenschädigung (Fischer) eine Rolle spielt. Im 5. Falle traten auch vorübergehende Verwirrtheitszustände mit Sinnestäuschungen auf, wie sie bei Schläfelappengeschwülsten öfter beschrieben wurden.

Die in unseren Fällen beobachteten Anfälle waren verschiedener Art. Sie waren nur zum Teile Allgemeinsymptome des gesteigerten Hirndruckes, zum Teile Krämpfe vom Charakter der Jaksonepilepsie in allen den Fällen, in denen Reizzustände im Bereiche der Zentralwindungen bestanden (3, 6, 7). Klonische Krämpfe mit nachdauernder tonischer Muskelkontraktion ohne Bewußtseinsverlust, mit gleichzeitiger Zunahme des Hinterhauptskopfschmerz, be-

standen auch beim Kleinhirntumor, die durch ihre Zunahme bei bestimmter Kopflagerung ihre Entstehung durch Hirndrucksteigerung erwiesen. Allgemeine epileptische Krämpfe mit Bewußtseinsverlust leiteten den 1. und 5. Fall ein, und kamen auch zeitweise beim 7. Falle neben den Jaksonanfällen vor. Im 5. Falle traten außerdem auch psychisch epileptische Anfälle mit Geruchshalluzinationen als Form der sogenannten Uncusanfälle auf. Schwere apoplektiforme Anfälle begleiteten den 3. und 5. Fall, in denen die typischen Augenmuskelstörungen mit Hemiparese, wie sie für Schläfelappentumoren kennzeichnend sind, und die im 5. Falle außerhalb der Anfälle fehlten, auftraten. In apoplektiformen Anfällen auftretende und nach denselben wieder verschwindende Augenmuskelstörungen, besonders Mydriasis, Pupillenstarre, in Verbindung mit Halbseitenparesen sind wahrscheinlich für Schläfelappengeschwülste kennzeichnend und muß Artoms Annahme, daß die apoplektiformen Anfälle für die Diagnose der Schläfelappentumoren keinen Wert haben, eingeschränkt werden.

Anfälle mit apoplektiformer Hypotonie (Knapp) bestanden im Falle 8 und 5, also nicht ausschließlich bei den Schläfelappentumoren. Ihre Häufigkeit bei letzteren ist aber unbestritten und ist auch bei ihnen eine Beziehung zum Tuber cinereum nicht ausgeschlossen.

Zu den allgemeinen Drucksymptomen ist auch der Verlust der Kniesehnenreflexe zu rechnen, der außer beim Kleinhirntumor auch bei zwei Schläfelappengeschwülsten (4, 5) frühzeitig eintrat. Die Häufigkeit dieser Erscheinung bei Schläfelappengeschwülsten ist von einer Reihe von Autoren hervorgehoben worden.

Hinsichtlich der Herdsymptome ergab sich eine lokaldiagnostische Bedeutung von Geruch-, Gehör- und Geschmackstäuschungen bei Schläfelappentumoren (2 Fälle). Diese Störungen waren nur episodisch, und traten im Krankheitsbilde ganz zurück. Im 5. Falle war ihre Beziehung zu den anfänglichen Krampfanfällen deutlich.

Lähmungserscheinungen der Glieder in Form gekreuzter Halbseitenparese bestanden in den Fällen mit Lokalisation der Erkrankung in den Zentralwindungen, bei der Stirnhirnerkrankung des 1. Falles und im 3. Falle, in welchem ein starker Druck auf die innere Kapsel ausgeübt wurde. Im Kleinhirnfalle war die Parese gleichseitig, mit Hypotonie der Muskulatur verbunden. Im Falle 4 und 5 war die Parese eine kombinierte — anfangs vom Typus der zerebellaren Asthenie und Atonie, später mit Zeichen der Pyramidenaffektion (Babinskis Fußsohlenphänomen). Dabei ist diagnostisch wichtig, daß diese Parese bei Schläfelappengeschwülsten gleichseitig (4. Fall) oder gekreuzt (5. Fall) sein kann.

Als Nachbarschaftssymptome zeigten sich je nach der Lage der Geschwulst Empfindungsstörungen, ein striärer Symptomenkomplex durch Druck auf die basalen Ganglien (2. Fall), Hemianopie (3. Fall), doppelseitige Augenmuskelstörungen im okulomotorischen und Abducensgebiete (3. Fall), das Cavernosussyndrom durch Druck auf den Sinus (2. 3. 5. Fall) und besonders bemerkenswert Drucksymptome des Tuber cinereum bei

den Schläfelappengeschwülsten, die ganz besondere diagnostische Beachtung verdienen: zerebrale Fieberanfälle, anfallsweise Mydriasis, vasomotorisch-trophische Störungen, Anfälle von Schlafsucht. Dabei ist hervorzuheben, daß einzelne dieser Symptome besonders die Fieberzustände, vorwiegend in den apoplektiformen Anfällen zur Beobachtung kamen.

Die Stirnhirnataxie bestand nur im 1. Falle, im 2. Falle fehlte sie. Eine Gleichgewichtsstörung war in allen 3 Schläfelappenfällen deutlich ausgeprägt, und nicht von der Kleinhirnataxie zu unterscheiden. Im 4. Falle hatte sich auch eine Gliedataxie im paretischen Arme entwickelt, die bis zum Tode andauerte.

Zwei Schläfelappentumoren (4. und 5.) verliefen unter dem Bilde eines Kleinhirnsyndroms, so daß die Diagnose in eine falsche Richtung gelenkt wurde.

Die Vielgestaltigkeit der Symptomatik der Schläfelappentumoren ist eine auffällige und wichtige Erscheinung.

Neben den von Knapp und Mingazzini beschriebenen typischen Krankheitsbildern gibt es Formen, die unter dem Bilde einer reinen Epilepsie verlaufen (Astwazaturoff, Jakobi, Singelman, Hendrian, Artom), solche mit dem Bilde des Thalamus syndroms (Löwenstein) oder einer frontalen Erkrankung (Bleier, Dinolt und H. Brunner), Bilder einer Hinterhauptslappenerkrankung (Matzdorf) oder mit dem Scheitellappensyndrom (Pfeiffer, Fall 35), wobei natürlich gemeint ist, daß die geschilderten Syndrome in überragender Weise das Krankheitsbild bestimmen, und nicht wie in unserem 3. Falle, das typische Schläfelappenbild nur ergänzen. Es gibt auch Fälle, die ohne lokale Symptome nur mit ausgesprochenen Allgemeinsymptomen einhergehen (Peggio), oder das Bild einer Dementia mit Allgemeinsymptomen (Boumans) oder ausschließlich krankhafte Charakterveränderungen (Scherrens) darbieten. Auch die Verwechslung mit Dement. paralytica oder Meningitis serosa ist schon vorgekommen (Artom).

Dazu kommt nun noch die Form mit dem zerebellaren Syndrom, von dem Fälle von einer Reihe von Autoren (Löwenstein, Mingazzini, Knapp, Ulrich, Pfeiffer, Schupfer, Edinger, Marburg, Pötzl, Eiselsberg-Ranzi) beschrieben worden ist. Artom erwähnt auch einen Fall, in dem das reine Bild eines Kleinhirn-Brückenwinkeltumors bestanden hat.

Die Häufigkeit dieses zerebellaren Syndroms und die meist vorhandene Möglichkeit den Schläfelappentumor zu entfernen, macht dasselbe für die Praxis besonders interessant. Unsere beiden Fälle wären bei richtig gestellter Diagnose operabel gewesen und es ist deshalb ein wichtiges Problem, differentialdiagnostische Gesichtspunkte aufzufinden. Von größter Bedeutung wäre hierfür die von Cushing als Frühsymptom angegebene partielle Hemianopie, die nach seinen Angaben für die Differentialdiagnos gegen Kleinhirntumor ausschlaggebend ist. Cushing[1]) bezeichnet auf Grund seines großen Materiales (59 Fälle!) den Gesichtsfelddefekt als das häufigste

[1]) Die Originalarbeit, die nach dem Bedürfnis C. zur Abgrenzung des Bildes gegen Kleinhirntumoren wohl ein wichtiges Material mit Kleinhirnsyndromen enthalten muß, ist uns leider nicht zugänglich.

und früheste Symptom der Schläfelappentumoren. Unser 3. Fall war wegen der schweren Sehstörungen nicht mehr zu verwerten, im 4. und 5. Falle fehlte ein derartiger Gesichtsfeldausfall. Die eingehende Analyse unserer Fälle hat aber gezeigt, daß sich — wenn auch ganz diskret, oft flüchtig und unscheinbar — auch im Rahmen dieses Syndromes Symptome finden, die Verdacht erwecken müssen. Dazu gehören noch einmal kurz zusammengefaßt, die eigenartigen neuralgiformen Schmerzen im Auge, Nase und Schläfe, vorübergehende Parakusien, Geruchs- und Geschmackshalluzinationen und besonders die geschilderten apoplektiformen Anfälle, in denen typische Nachbarschaftssymptome und typische Schläfetumorsymptome hervortreten. Die Augenmuskellähmungen sind außerhalb der Anfälle beim Kleinhirnsyndrom unserer Fälle nicht vorhanden gewesen. Auf die mittlere Schädelgrube können Drucksymptome der Sinus cavernosus (Exophthalmus, Schwellungen in der Stirn- und Augengegend) und des Tuber cinereum (zerebrales Fieber, vasomotorisch-trophische Störungen, Störungen des Wasserstoffwechsels und wahrscheinlich auch der isolierte Mydriasis) hinweisen.

Die Differentialdiagnose gegen Tumoren der mittleren Schädelgruben ist dadurch schwierig, daß diese ganz ähnliche Symptomenbilder erzeugen, wie die Schläfelappentumoren (Fälle von Schröder, Parker, Rothman, Eiselsberg, Ranzi [Fall 142]). Ein Unterschied kann sich aus dem zeitlichen Auftreten der Symptome ergeben (frühzeitige Augenmuskelsymptome und Sehstörungen im Gegensatze zu den Tumoren der Schläfelappen, eventuell frühzeitige Hypophysensymptome häufiger auch doppelseitige Paresen der Extremitäten [Parker]). Gowers verweist auch auf Seltenheit der Krämpfe und die große Beteiligung der Trig. und Gg. Gasseri (Keratitis neuroparalytica) bei Tumoren dieser Gegend. Auch die Schädigung der motor. Trig., die bei Schläfelappengeschwülsten meist fehlt (Artom) dürfte von Bedeutung sein.

Hinsichtlich des Verlaufes bot das Endotheliom des 2. Falles eine sehr langsame, sich auf Jahre erstreckende Entwicklung, ebenso wie auch der Tumor im 3. Falle. Der Tuberkel im 4. Falle zeigte nach der Operation wenig Neigung zu Verschlechterung, bot eher Zeichen von Rückbildung und ist der Tod nicht direkte Folge des Tumors gewesen. Auffällig rasch führte das Gliosarkom im 5. Falle zum Tode und wurde der schnelle Verlauf — trotz vorübergehender Besserung, auch durch die druckentlastende Operation nicht aufgehalten. Das Sarkom des 6. Falles zeigte nach einem jahrelangen milden Verlaufe plötzlich eine starke Verschlechterung, die durch äußere Ursachen nicht erklärlich war. Einen eigenartigen rezidivierenden Verlauf nahm das Angiom des 7. Falles, der klinisch durch die meningealen Blutungen eine besondere Symptomatik erhielt, welche die Diagnose eines Angioms schon während des Lebens zu stellen möglich machen kann. An ein Angiom ist zu denken, wenn eine lange bestehende organische Gehirnerkrankung mit Jaksonscher Epilepsie durch schwere meningeale Reizsymptome im Anschlusse an die Anfälle kompliziert wird, die sich in verhältnismäßig kurzer Zeit wieder zurückbilden, aber meist jedesmal an Intensität zunehmen.

Hervorzuheben ist schließlich die bisherige Heilung im 6. Falle, trotzdem nicht die ganze Geschwülstemasse entfernt werden konnte[1]), sowie die Möglichkeit der Entfernung eines großen Marktumors, wie es der im 3. Falle war, ohne nachfolgende schwere Operationsfolgen und die Möglichkeit der Wiederherstellung auch in einem so vorgeschrittenen Krankheitsstadium. Ohne die sekundär aufgetretene Meningitis würde der Kranke gerettet worden sein.

In den beschriebenen 8 Fällen handelte es sich um fünf wirkliche Tumoren, einen Pseudotumor, einen Tuberkel und ein Angiom. Von den wirklichen Tumoren betrafen 2 den rechten Schläfelappen, einer die rechte vordere Zentralwindung, einer das linke Stirnhirn, einer das rechte Kleinhirn.

Der Fall von Tuberkel betraf den rechten Schläfelappen. das Angiom die Scheitel- und Zentralwindungen.

Die richtige topische Diagnose konnte in 5 von den 8 Fällen gestellt werden. Davon konnten 2 Fälle radikal operiert werden, einer davon ist bisher geheilt, der zweite starb infolge einer sekundären Infektion nach Liquorfluß. An den anderen 3 Fällen starb der Stirnhirntumor infolge schlechten Allgemeinzustandes gleich nach der Operation. Das Angiom erwies sich als inoperabel und starb 2 Tage post op. Der Kleinhirntumor war ebenfalls der Radikaloperation nicht zugänglich. Hier konnte durch die Palliativoperation vorübergehende Besserung erzielt werden.

Durch die Druckentlastungsoperation konnte im Falle von Schläfetumor eine weitgehende, zeitweilige Besserung erzielt werden, und ebenso wurden die Drucksymptome bei dem temporalen Tuberkel sehr gebessert, jedoch trat eine auffallende Charakterveränderung nach der Entlastungsoperation ein.

Die beiden nicht richtig lokalisierten Schläfelappentumoren wären nach dem Obduktionsbefund operabel gewesen. Damit wäre der Hundertsatz der Heilungsmöglichkeit der behandelten Tumoren wesentlich gestiegen.

Die leichte Zugänglichkeit des Schläfelappens machen die Erkrankungen dieser Gegend für den Chirurgen besonders aussichtsreich.

Bekanntlich macht aber die topische Diagnose in dieser Gegend oft noch unüberwindliche Schwierigkeiten, dies beweisen nicht nur unsere, sondern viele in der Literatur niedergelegten Fälle. Ein Fortschritt in dieser Richtung, der sich nun doch anzubahnen scheint, wäre, wie gesagt, auch von großer praktischer Bedeutung. Wir hoffen, daß die vorliegende Arbeit zur Klärung auch dieser Frage einiges beitragen kann.

Erklärung der Abbildungen 1—6 auf den Tafeln 64 u. 65.

Abb. 1. Horizontalschnitt durch die l. Hemisphäre — untere Fläche der oberen Hälfte — des 2. Falles (Stirnhirntumor).

Abb. 2. Röntgenbild des Schädels des 3. Falles (Schläfehinterhauptslappengeschwulst).

Abb. 3, 4, 5. Ansichten der exstirpierten Geschwulst des 3. Falles.

Abb. 6. Querschnitt durch das gehärtete Gehirn, daneben der Tumor. Das Gehirn zeigt im lat. Anteile einen Querspalt an Stelle der entfernten Geschwulst.

---

[1]) Auch im 2. Falle von Stieda bestand — trotzdem der Tumor (Gliom) nur zum Teile entfernt wurde, noch nach 8 Jahren Wohlbefinden. St. vermutet, daß Selbstheilungsvorgänge im Sinne von Anton eine Rolle spielen.

Literatur.

Anton, Über Selbstheilungsvorgänge bei Gehirngeschwülsten. Verhandl. d. Vereins d. Ärzte in Halle 1909/10.

Artom, Die Tumoren des Schläfelappens. Arch. f. Psych. *69*.

Astwazaturoff, Über Epilepsie bei Tumor des Schläfelappens. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. *29*.

— Beitrag zur Kasuistik kavernöser Gehirngeschwülsten. Neurol. Centralbl. *30*.

Benda, Angioma rasemos. des Rückenmarkes. Centralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. *28*, H. 4/5 S. 245.

Berger, Klinische Beiträge zur Chirurgie des Großhirns. Arch. f. Psych. *69*.

— Beitrag zur Lokalisation des kortik. Hörzentrums beim Menschen. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. *29*.

Binswanger, Über einen Krankheitsfall, der ein besonderes klinisches und pathologisch-anatomisches Interesse erweckt. Arch. f. Psych. *50*, H. 3.

Bleier, Dinolt und Brunner, Über einen Cysticercus des rechten Schläfelappens. Wiener klin. Wochenschr. 1918.

Blouquier de Claret et C. Tzelepoglou, Sarcome angiolitique des mening. ayant determine un syndrome pseudoparkinsonien. Bull. de la soc. anat. des Paris *93*. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. *35*, H. 1/2.

Bochum, Über Stirnhirntumoren. Med. Klinik. H. 40, 1923.

Bonhoeffer, Meningit. serosa. Therapie d. Gegenwart 1913 (513—517). Arch. f. Psych. *49*, H. 1.

Borgherini, Zur Klinik der Kleinhirngeschwülste. 13. Jahresvers. d. Ges. d. Nervenärzte in Danzig.

Brunner, Zur klinischen Bedeutung des Báránwritten Zeigeversuches. Jahrb. f. Psychol. u. u. Neurol. *38*.

Charaschko, Der Stirnlappen des Gehirns in funktioneller Bedeutung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. *83*.

Collin, Berliner Augenärzte-Gesellschaft 1921.

Constantini, Sul tumori de lobo temp. Policlinico *28*. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. *28*, H. 3.

Corder, Tumor des linken Schläfelappens. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. *15*.

Cushing, Distortions of the visual fields in Cases of brain tumor. Transact. of the americ. neurol. assoc. 47 ann. meet., Atlantic City 1921. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. *30*, H. 314.

Deist, Ein Fall von Angioma racemos. im l. Lob. paracentr. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. *79*.

Dimitz u. Schilder, Zur Symptom. der Stirnhirntumoren. Med. Klinik *18*.

Edinger, Geschichte eines Patienten, dem operativ der ganze Temporallappen entfernt wurde. Arch. f. klin. Med. *73*.

Eichelberg, Schläfelappentumor. D. Zeitschr. f. Nervenkeilkunde *51*.

Eiselsberg-Ranzi, Über die chirurgische Behandlung der Hirn- und R. M.-Tumoren. Arch. f. klin. Chirurg. *102*, H. 2.

Eufemiusz, Cavernoma cerebri. Haemorrhag. spinal. meningeal. epi-intra. und subdural. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. *79*.

Feuchtwanger, Die Funktion des Stirnhirnes. Monograph. a. d. G. d. Neurol u. Psychol. 1923.

Fischer, Die Rolle der inneren Sekretion. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. *34*, H. 4.

Fischer, Stirntumor und Gehörorgan. Monatsschr. f. Ohrenheilk. *55*, H. 5, 6.

Flater, Unfall und Gliom. Monatsschrift f. Unfallheilkunde.

Flesch, Fall von Naev. angiomat. Wiener klin. Wochenschr. *26*.

Gierlich, Symptomat. und Different.-Diagnose. der Erkr. d. hinteren Schädelgruppe. Zwangl. Abh. aus d. Geb. d. Nerven- u. Geisteskr. Halle 1910.
Glasow, Beitrag zur Kasuistik der Gehirngeschwülste. Arch. f. Psych. *45*.
Goldstein, Gehirnlokalisation. 12. Jahresvers. d. Ges. d. Nervenärzte. Diskussion (Förster, Pfeiffer, Auerbach).
Gordon, Über Kleinhirnsymptome bei Kleinhirnerkrankungen. Lancet 203. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. *32*, H. 1.
Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1892.
Groß, Über periodische Schlafzustände (symptom. Narcolepsie) bei einem Gehirntumorkranken. Wiener klin. Wochenschr. 1919.
Haberer, Beitrag zur Operation von übergroßem Hirntumor. Arch. f. Psych. *59*.
Hendrian, Ein Fall von Epilepsie mit Absencen bei einem r. Schläfelappentumor. Inaug.-Dissert. Greifswald 1919.
Hoffman u. Wohlwill, Parkinsonismus und Stirnhirntumor. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. *79*.
Holthusen, Nachweis eines Stirnhirntumors mit Röntgenstrahlen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. 73.
Jakobi, Hirntumor und Schwangerschaft. Psych.-neurol. Wochenschr. *23*.
Jakobsohn, Zur Diagnose und Prognose der Gehirngeschwülste Therapie d. Gegenw. 1918.
Knapp, Apoplektiforme allgemeine Hypotonie. Deutsche med. Wochenschr. 1919. H. 20.
— Pseudozerebellare Schläfelappenataxie. Deutsche med. Wochenschr. 1918, H. 26.
— Die Geschwülste der Schläfelappen. Wiesbaden 1903.
Kraus, Ein Fall von einseitiger Atrophie der Sehnerven. Ophthalm. Rekord. 1916. Ref. Arch. f. Augenheilk. *81*.
Lasarew, Über Störung der Innervation der Nerv. fac. bei Geschwülsten der hinteren Schädelgruben. Neurol. Zentralbl. 1914.
Lechner, Beitrag zur Kasuistik der Hirnangiome. Bruns Beiträge *125*.
Lewandowsky, Im Lehrbuch der Nervenkrankheiten von Curschman.
Lewy und Pötzl, Über doppelseitige Jaksonanfälle und ihre Bedeutung. Med. Klinik. 1923. H. 41.
Löwenstein, Zur Kenntnis der Faserung des Hinterhaupts- und Schläfelappens nebst klinischen Bemerkungen über Tumoren des r. Schläfelappens. Arb. aus d. Hirnanatom. Instit. in Zürich V.
Marburg, Die Anatomie des Kleinhirns. 13. Jahresvers. d. Ges. d. Nervenärzte. Danzig.
— Irreführende Lokalsymptome bei Hirntumoren. Wiener med. Wochenschr. 1911.
— Die Diagnostik der operablen Hirngeschwülste. Jahresk. f. ärztl. Fortbildung 1913.
Marburg-Ranzi, Zur Klinik und Therapie der Hirntumoren usw. Arch. f. kl.-Ch. *116*.
Mac Robert, Kleinhirnanfälle. Arch. of neurology a ps. *5*. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. *25*, H. 9.
Matzdorf, Über Behandlung von Tumoren mit Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. *69*.
Mingazzini, Die Pathologie des Kleinhirns. 13. Jahresvers. d. Ges. d. Nervenärzte. Danzig 1923.
— Neue klin. und patholog.-anat. Studien über Gehirngeschwülste. Arch. f. Psych. *47*.
— Nouvelle Contrib. à la semiolog. des tum. de Zones determinees du Lob. temp. Revue neurolog. H. 14.
Müller, Handbuch d. inneren Medizin von Mohr-Stähelin, 5. Bd.
— Zur Symptomatik und Diagnose der Geschwülste des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. N. *22*.
— Über einen unter eigentümlichen Symptomen verlaufenden Fall von multiplem Hirnangiom. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. *53*, H. 4.
Niessl-Mayendorff, Ein Beitrag zur Symptomatologie der Tumoren des r. Schläfelappens. Jahrb. f. Psych. *26*.
Nonne, Rankenangiom. Ärztl. Verein in Hamburg. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. *25*, H. 9.
Oppenheim, Tumor der Hypophyse. Neurol. Zentralbl. Nr. 11, 1915.
— Kurze Mitteilung über den Einfluß der Kopfhaltung auf die Gehirnsymptome. Neurol. Zentralbl. 1910.
— u. Krause, Chirurg. d. Geh. u. RM. 1911.

Oppenheim, Über kl. Eigentümlichkeiten kongenitaler Hirngeschwülste. Neurolog. Zentralbl. *32*.
– Symptome der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psych. *43*, H. 82.
- Beiträge zur Diagnose und Therapie der Geschwülste im Bereiche des zentralen Nervensystems. Berlin 1907.
Parker, 3 Fälle von Tumor des 3. und 4. Ventrikels und des Basalgangl. Journal of nerv a menta dis. *58*. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. *34*.
Pette, Über zirkumskripte seröse Meningitis. Münchener med. Wochenschr. H. 8, 1923.
Pfeiffer, Über explorat. Hirnpunktion nach Schädelbohrung. Arch. f. Psych. *42*.
— Psychische Störungen bei Gehirntumoren. Arch. f. Psych. *47*.
Pötzl, Raumbeschränkender Prozeß in der rechten mittleren Schädelgrube. Verein d. Ärzte, Prag. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. *30*.
Redlich, Handbuch der Neurologie von Lewandowsky.
Reich, Tumor des Stirnhirns. Arch. f. Psych. *45* und daranschließende Diskussion über Areflexie der Cornea.
Rosenfeld, Über psychische Störungen bei Schußverletzung beider Frontallappen. Arch. f. Psych. *57*.
Rothman, Geschwülste in der mittleren Schädelgrube. Arch. f. Psych. *43*, S. 858.
— Anatomische Demonstration zur Kleinhirnphysiologie. Arch. f. Psych. *43*.
Sänger, Über Areflexie der Cornea. Neurol. Zentralbl. 1910, S. 66.
— Beitrag zur Sympt. und chirurgischen Behandlung der Hirntumoren. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. *68/89*.
— Demonstration von 5 Fällen von Palliativtrepanation. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. *45*.
Schiff, Pathologie der Hypophyse. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. *34*, S. 469.
Schröder, Hyperkinetische Motilitätspsychose bei Hirntumor. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. *53*.
Schupfer, Über einen Fall von Gliosarkom des r. Temp.-L. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. *24*.
Snigelman, Über einen Fall von Tum. c. im r. Schläfelappen. Inaug.-Dissert., Kiel 1919. Ref. Neurol. Zentralbl. *39*.
Spiller and Frazier, The successful removal of brain Tumors. Arch. of Neurol. and Psych. *6*. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. *28*, H. 42.
Stanojevic, Atypischer Tumor des linken Schläfelappens. Arch. f. Psych. *66*.
Stern, Die psychischen Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psych. *54*, H. 3.
Stieda, Beiträge zur Gehirnchirurgie. Langenb. Archiv *102*.
Tönniessen, Die Bedeutung des vegativen Nervensystems für die Wärmeregulation und den Stoffwechsel. Klin. Wochenschr. *2*, Nr. 11/12.
Trömner, Gliom des linken Schläfelappens. Neurol. Zentralbl. 1918.
Ulrich, Über einen Tumor des r. Temp.-L. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. *40*.
Veraguth, Zwei besonders interessante Fälle von raumbeschränkenden Herden im Schädel. Zentralbl. f. Schweizerärzte, Heft 25, 1913.
Viets, a note on gliomata with report of a case. Boston med. a surg journal *184*. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. *25*, H. 4.
Wechsler, Braintumor of the middle Fossa. Arch. of Neurol. and Psychol. *5*. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. *26*.
Weeber, Transportreaktion bei Gehirntumor. 13. Jahresvers. d. Ges. d. Nervenärzte. Danzig.
Ziehen, Zur Differentialdiagnostik der Kleinhirntumoren. Med. Klinik *5*.

Contribution à l'étude anatomo-clinique et à la pathogénie de la forme tardive de l'idiotie amaurotique infantile.

Par

M[r] G. Marinesco.

Professeur à la Faculté de Médecine de Bucarest.

I.

Les recherches cliniques et histologiques des dernières années ont montré que l'idiotie amaurotique ne constitue pas l'apanage des enfants en bas âge. Déjà Spielmeyer[1]) et Vogt[2]) ont décrit une forme nouvelle d'idiotie, caractérisée aussi par la triade: amaurose, paralysie et anéantissement progressif des facultés intellectuelles et qui fait son apparition, non pas chez le nourrisson mais pendant les prémières années de l'enfance; c'est pour cette raison qu'on l'appelle la forme juvénile. Dans celle-ci comme dans la forme infantile on constate, avec quelques différences quantitatives, la lésion caractéristique de l'idiotie amaurotique, étudiée particulièrement par Schaffer. Plus récemment encore Bielschowsky[3]) en se basant sur les observations de Jansky, de Sträussler, de Schob et sur quelques faits anatomo-cliniques personnels, a dégagé un autre type, dans lequel les troubles et les lésions cérébelleuses sont très accusés. En outre, les enfants observés par Bielschowsky appartiennent à une famille chrétienne d'ouvriers, tandis que la forme infantile des nourrissons attaque exclusivement la race Juive.

C'est une observation anatomo-clinique de ce type que nous allons rapporter dans ce travail qui aurait dû paraître avant la guerre, mais des circonstances indépendantes de ma volonté m'ont empêché de le livrer à la publicité. J'ai pu entre temps examiner au point de vue clinique et anatomo-pathologique, un cas de la maladie de Tay-Sachs qui m'a permis d'étudier l'histologie fine de cette affection à la lumière des connaissances actuelles de chimie-biologique et d'orienter la pathogénie de cette affection dans une voie nouvelle.[4]) Comme on le verra dans la suite les diverses formes d'idiotie amaurotique: précoce, tardive et juvénile,

[1]) Spielmeyer, Eine besondere Form von fam. amaurot. Idiotie. Habilitationsschrift. Gotha 1907.

[2]) Vogt, H., Über fam. amaurot. Idiotie und verwandte Krankheitsbilder. Monatsschr. f. Psychologie u. Neurologie. Bd. 18. 1905. Zur Pathologie und pathol. Anatomie der verschiedenen Idiotieformen. Ebenda. Bd. 22. 1907.

[3]) Bielschowsky, Max, Zur Histopathologie und Pathogenese der amaurotischen Idiotie mit besonderer Berücksichtigung der zerebellaren Veränderungen. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 26. Heft 3/4. 1920.

[4]) G. Marinesco, Contribution à l'étude de l'histologie pathologique et à la pathogénie de l'idiotie amaurotique. Bulletins et mémoires de la Société médicale des hopitaux de Bucarest, 9. Juni 1920; voir aussi L'Encéphale, H. 9/10. 1921.

entrent dans le cadre de la même maladie, car dans toutes on retrouve la triade caractéristique. Les différences que ces formes présentent sont plutôt en rapport avec les propriétés physico-chimiques du neurone du névraxe à ses différents âges.

Évidemment que les types nosographiques dont nous venons de parler ne sont pas des maladies différentes, au point de vue anatomo-clinique, mais il s'agit simplement de trois formes de la même maladie: l'idiotie amaurotique qui varie, comme symptômes cliniques et comme lésions histologiques, d'une forme à l'autre, en raison de l'âge des malades. D'ailleurs, cette particularité, appartient non seulement aux maladies familiales du névraxe mais aussi à d'autres affections telles que la myopathie primitive progressive dont les types cliniques, si variables en apparence, relèvent d'une même maladie, à savoir la myopathie primitive progressive.

Nous allons tout d'abord exposer l'histoire clinique de notre malade que nous n'avons pas malheureusement examiné pendant longtemps et puis nous allons analyser minutieusement les lésions histologiques pour arriver ensuite à la pathogénie de cette forme d'idiotie infantile qu'on pourrait appeler le type Bielschowsky.

Le malade G. M. qui fait le sujet de notre observation, âgé de 6 ans est entré dans le service de la clinique des maladies du système nerveux au mois de Juin 1914 et y est mort 15 jours après. Dans les antécédents du malade nous faisons les constatations suivantes. Les parents vivent et sont bien portants. D'après les informations qu'ils nous donnent, ils n'ont pas abusé de l'alcool et n'ont pas eu la syphilis. Le grand père maternel a eu souvent des accès épileptiques. Un des frères de notre malade a souffert également d'épilepsie. Nous ne trouvons pas d'affection familiale semblable à celle pour laquelle les parents amènent le petit G. M. dans notre service. Jusqu'à l'âge de 4 ans les parents n'ont pas remarqué des troubles évidents chez leur enfant. Peut-être que la parole n'était pas si developpée que chez un enfant normal du même âge. La maladie a débuté 2 ans avant sa mort par des accès épileptiques répétés, avec perte de la connaissance, qui laissaient, après leur disparition, un affaiblissement intellectuel et de la motilité, de même que quelques troubles de la parole. Mais, à la longue ces troubles de l'intelligence, de la motilité et de la parole se sont installés définitivement. On a remarqué ensuite une diminution de l'acuité visuelle et des mouvements involontaires et continuels de la tête et dans toutes les articulations des membres supérieurs. Ces mouvements sont assez lents et en quelque sorte saccadés. Dans le décubitus dorsal la cuisse est fléchie sur l'abdomen et les jambes sur les cuisses. Les pieds, surtout celui du côté droit sont en flexion plantaire. On constate, en outre, un certain degré d'atrophie des membres inférieurs. Les pupilles égales et rondes ne réagissent pas à la lumière; il y a de la cécité. Le malade ne peut ni marcher ni se tenir debout. En position verticale il garde la même position que dans le décubitus dorsal; il ne parle pas et ne comprend rien des ordres qu'on lui donne à exécuter. Pour cette raison nous ne pouvons pas nous rendre compte de l'état exact des mouvements actifs. En ce qui concerne les mouvements passifs, il y a un certain degré de rigidité du côté des membres inferieurs et supérieurs. On a constaté un Babinski net des deux côtés et des phénomènes d'automatisme spinal. La sensibilité à la douleur et à la température n'est pas altérée si on tient compte des mouvements de défense. Les réflexes cutanés, abdominaux et crémastériens sont abolis. Les réflexes tendineux existent aux membres supérieurs et inférieurs. Le malade avale avec difficulté et se nourrit seulement par des liquides, la mastication étant très difficile. L'enfant a de l'incontinence de l'urine et des matières fécales. L'examen du liquide céphalo-rachidien donne une réaction négative pour Wassermann, Nonne-Appelt et lymphocytose.

Nous ne pouvons pas donner les résultats de l'examen du fond de l'oeil parce que, malheureusement, on ne l'a pas pratiqué, le malade étant mort 15 jours après son entrée à l'hôpital, après avoir eu une période de fièvre produite probablement, par des escharres qu'il présentait le long de la colonne vertébrale.

A l'examen macroscopique du cerveau nous sommes frappés par la réduction du volume des hémisphères, intéressant surtout la région postérieure. Cette atrophie est encore plus accentuée pour le cervelet où certaines lamelles sont très atrophiées. Il y a en outre une leptoméningite plus accusée au niveau du lobe occipital et de la scissure calcarine et une dilatation considérable des ventricules latéraux. Les méninges sont épaissies et surtout dans la région occipitale elles adhèrent à la substance grise. La réduction d'épaisseur de la substance grise est très notable et on peut la constater aussi bien macroscopiquement que microscopiquement. Voici quelques chiffres très édifiants à cet égard. En mesurant, à l'oeil nu, les différents types, tels qu'ils ont été décrits par Brodmann et confirmés par nous, nous constatatons les chiffres suivants.

Types	Epaisseur en millimètres	Types	Epaisseur en millimètres
1	1,75	17	1,—
2	1,50	20	2,—
3	1,50	21	2,—
4	2,75	22	1,75
9	2,—	23	2,—
10	2,—	24	2,—
13	2,—	31	2,—
15	2,25	32	2,—

Mais la mensuration au micromètre nous montre que cette atrophie tout en étant réelle n'est pas si marquée, comme il résulte des chiffres suivants:

Types	Epaisseur en millimètres
4	2,10
17	1,60
24	2,20
32	2,—
33	1,90

Nous avons utilisé, pour l'étude des lésions fines du névraxe et des ganglions spinaux, différentes méthodes: celles de Bielschowsky et de Cajal pour l'étude des neurofibrilles, la méthode de Nissl pour la substance dite chromatophile, la méthode d'Alzheimer et celle de Benda pour les granulations érythrophiles (fuchsinophiles et safraninophiles). Les méthodes de Best et de Perls pour le glycogène et le fer et les méthodes de Herzheimer et de Ciaccio pour les graisses et les lipoïdes.

D'une façon générale les lésions que nous avons trouvées correspondent à celles décrites par Jansky[1]), Sträussler[2]), Schob[3]) et surtout par Bielschowsky, avec la différence que, instruits par notre expérience antérieure sur le mécanisme de la production des lésions dans l'idiotie amaurotique infantile, nous avons utilisé des méthodes nouvelles et nous interprétons les lésions ayant pour guide la chimie physique et la chimie biologique. Comme Bielschowsky, nous constatons que toutes ces méthodes nous révèlent des lésions dans la plupart des cellules du névraxe et que les cellules du cervelet sont également fortement touchées.

La méthode de Nissl, comme d'ailleurs toutes les autres, nous permet de voir que la lésion la plus apparente, dans l'écorce cérébrale, consiste dans le changement

[1]) Jansky, Über einen Fall von fam. amaurot. Idiotie. Revue de med. tchéque (ref. Zeitschr. f. jugendl. Schwachsinn, Bd. 3).

[2]) Sträussler, Über Veränderungen der Ganglienzellen usw. Neurol. Centralbl. 1906.

[3]) Schob, Zur pathol. Anatomie der juv. Form der amaurot. Idiotie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 3. 1919.

de forme et de volume des cellules de toutes les couches de l'écorce cérébrale, alors que la stratification est bien conservée. La grande majorité des cellules, y compris les cellules de Cajal de la Ière couche, sont gonflées, mais cette tuméfaction comme les mensurations pratiquées le montrent, n'atteint pas celle des cellules de l'idiotie amaurotique infantile, malgré les différences d'âge de nos malades. Voici quelques chiffres qui illustrent d'une façon précise ces différences.

Moyenne de dix cellules.

	Forme tardive	Forme infantile
1. Cellules radiculaires de la moëlle	$96\mu \times 63\mu,8$	$120\mu \times 82\mu,6$
2. Cellules de Purkinje	$50\mu,8 \times 33\mu,6$	$58\mu,8 \times 35\mu,6$
3. Gonflement des dendrites des cellules de Purkinje .	$45\mu \times 25\mu,2$	$75\mu,6 \times 27\mu,4$
Cerveau, type 4 — IIème couche	$20\mu \times 13\mu$	$26\mu \times 23\mu,4$
Cerveau, type 4 — IIIème couche	$40\mu,4 \times 26\mu,8$	$51\mu,4 \times 37\mu,6$
Cerveau, type 4 — VIème couche	$36\mu,8 \times 26\mu$	$45\mu,8 \times 29\mu,6$

Dans la forme tardive, les cellules du type 4, présentent une lésion qui rappelle celle d'Alzheimer, on a, pour dix cellules, une moyenne de

$$23\mu,2 \times 16\mu,6$$

tandis que la moyenne de dix cellules gonflées situées au voisinage des précédentes est de

$$32\mu \times 22\mu.$$

Je dois ajouter que nous avons examiné tous les types cytoarchitectoniques de l'écorce, tels qu'ils ont été décrits par Brodmann et confirmés par C. et O. Vogt et ensuite par nous-mêmes.[1]) Nous avons trouvé partout les mêmes lésions avec de legères différences de degré. À cause de la tuméfaction, le contour du corps cellulaire est arrondi, les grosses cellules pyramidales sont pyriformes, les petites et les moyennes pyramides sont sphériques. Cette tuméfaction du corps cellulaire se retrouve aussi bien dans le néo-que dans l'archipallium, mais les cellules de la fascia dentata de la corne d'Ammon paraissent moins touchées. Le gonflement, ce phénomène si caractéristique, paraît débuter à la base de la cellule, dans la région sous-nucléaire, aussi les prolongements se détachant de la base (dendrites et axone) sont à leur tour tuméfiés à différents dégrés, tandis que les dendrites apicale et latérales conservent leur volume et leur structure. Il est à remarquer que je n'ai pas rencontré, sur le trajet de la dendrite qui se détache de la base de la cellule, la dilatation ballonnée, comme dans la forme de Tay-Sachs, mais la tuméfaction y est souvent fusiforme. Le gonflement de la base de la cellule peut se continuer directement avec celui de la dendrite, mais, parfois, cette dendrite est à peu près normale à son origine, et la tuméfaction apparait immédiatement après son émergence. Cette tuméfaction s'arrête, après un court trajet de la dendrite qui reprend son calibre normal. Dans la région gonflée de la cellule il n'y a plus de corpuscules dits de Nissl: à leur place on voit un réseau plasmatique dans lequel on aperçoit une substance jaunâtre. Le noyau des cellules altérées est poussé soit vers l'émergence apicale soit sur les côtés de la cellule. Il peut être entouré d'une atmosphère légère de substance chromatophile, sa forme est changée et devenue élliptique, son volume est diminué et son contenu est coloré. On y voit assez bien le nucléole. Fait essentiel que nous devons souligner c'est que les lésions du noyau: changement de forme, de volume et de contenu, ne sont pas primitives mais secondaires, suivant toutes les probabilités, à l'augmentation de la tension osmotique intra-cellulaire. C'est là un point sur lequel j'ai insisté dans mon travail antérieur et sur lequel je reviendrai

[1]) G. Marinesco, Quelques recherches de paliométrie. Revue neurologique No. 5, 1911. Recherches sur la cyto-architectonie de l'écorce cérébrale. Revue générale des Sciences, Nos. 19/20 1910. Contribution à l'étude des lésions du myxoedème congénital. L'Encéphale No. 5. 1924.

dans la suite. Nulle part on ne voit plus, dans le cytoplasma, des corpuscules de Nissl comme à l'état normal. Les moyennes pyramides, gonflées et dépourvues de substance chromatophile dans le centre, présentent des vacuoles plus ou moins grandes.

Les pièces du thalamus opticus et du pédoncule, colorées par la méthode de Nissl mais surtout par la méthode de Romanowski, montrent les changements suivants: dans le thalamus les cellules de tous les noyaux sont altérées, dans le sens que le corps cellulaire est tuméfié et, dans la plupart de cellules, à la place des corpuscules de Nissl, on voit une substance colorée d'une façon diffuse et concentrée autour du noyau. Le spongioplasma est visible et ses mailles contiennent une substance jaune-verdâtre qui représente le pigment. Mais dans le noyau nous constatons, à une distance variable du nucléole, la présence d'un corpuscule moins volumineux que ce dernier et coloré en rouge brique par l'éosine. Il est d'aspect vacuolaire, la partie centrale étant plus claire. Parfois le corpuscule paranucléaire siège tout près du nucléole, mais ce corpuscule qui n'a pas été, à ma connaissance, signalé par personne, n'a pas de signification pathologique. Nous le retrouvons également dans les cellules altérées du locus niger, avec les mêmes caractères, c'est-à-dire qu'il se présente comme un corpuscule rond, à contour bien défini et à centre vacuolaire, siégeant tout près du noyau. Or, il y a bien longtemps que j'ai décrit,[1]) sous le nom de corpuscule paranucléolaire acidophile, dans les cellules du locus niger et du locus coeruleus, un corpuscule spécial qui diffère du nucléole par son volume et par ses propriétés tinctoriales. D'après mon expérience antérieure, ce corpuscule n'existe pas chez les enfants. Par conséquent, son apparition, dans le thalamus opticus et le locus niger de notre cas d'idiotie amaurotique, n'est pas quelque chose d'habituel. Mais, à ce point de vue, je ne peux pas avoir une opinion arrêtée, étant donné l'insuffisance de mes documents.

Les cellules radiculaires du moteur oculaire commun, du pathétique et des autres nerfs crâniens offrent, par la méthode de Nissl, l'image caractéristique du gonflement du corps cellulaire, avec disparition des corpuscules de Nissl dans la partie centrale et à leur place, l'apparition d'une masse jaunâtre de pigment siégeant dans le spongioplasma. Le noyau, refoulé à la périphérie, rarement sphérique mais souvent ovoïde ou ellipsoïde, présente, à sa surface, un dépôt de substance chromatophile, surtout dans la partie concave de la membrane nucléaire. Par la méthode de Romanowski, on distingue quelquefois, dans la masse jaune pigmentée, des granulations érythrophiles. Le degré de lésion varie d'une cellule à l'autre. Le même aspect d'altération existe dans les cellules du locus coeruleus et de la substance reticulée. Il est à remarquer que, dans les coupes traitées par la méthode de Romanowski, la région touchée de la cellule offre différents aspects, depuis l'achromatose jusqu'à la teinte jaunâtre, en passant par les teintes verdâtre, orange, jaune-verdâtre. La nuance dépend sans doute du complexus de lipoïdes qui se déposent dans les régions altérées. Il est rare de rencontrer ici, comme d'ailleurs dans tout le névraxe, deux cellules qui se ressemblent complètement au point de vue de l'aspect de la lésion.

Les cellules de l'axe spinal, quelle que soit la région considérée: cervicale, dorsale ou lombosacrée, sont altérées aussi bien dans la substance grise antérieure que dans la substance grise postérieure. Les cellules des cordons et les radiculaires sont également touchées. On ne rencontre que d'une façon exceptionnelle des cellules ayant gardé leur aspect normal. Les cellules des colonnes de Clarke participent aussi à la lésion. Par contre, les cellules des cornes latérales sont moins altérées et un grand nombre de cellules gardent leur structure normale.

L'aspect des cellules radiculaires est des plus saisissants dans les pièces traitées par la méthode de Romanowski, malgrè que les lésions ressemblent à celles que nous venons de décrire dans les autres régions du névraxe. Quel-que soit le degré de lésion, la cellule est constituée en général par deux régions, l'une, qui contient le noyau,

[1]) G. Marinesco, Recherches sur les granulations et les corpuscules colorables des cellules du système nerveux central et périphérique. Zeitschr. f. allgem. Physiol. T. III. 1903.

d'aspect normal on à peu près normal, possède des corpuscules de Nissl ayant gardé leur morphologie habituelle et l'autre, large d'habitude et dépourvue de substance chromatophile, qui se teint d'une couleur carminée, parfois orangée, représente la région tuméfiée de la cellule. La ligne de séparation de ces deux zones est, en général, bien tranchée. L'image qui résulte de l'envahissement progressif de la lésion, qui se propage continuellement de la région malade, varie à l'infini. Aussi, la région altérée peut occuper un segment, une moitié, trois quarts, mais jamais elle n'intéresse toute la cellule. La zone tuméfiée de la cellule, tout en étant dépourvue de substance chromatophile, conserve à ce niveau des trainées de corpuscules petits et irréguliers qui s'avancent de la région intacte vers la région malade. Les dendrites, qui tirent leur origine de la région tuméfiée et altérée de la cellule, sont également lésées, tandis que celles qui émanent de la région normale conservent leur structure. Mais il y a un autre phénomène d'une importance majeure que nous voulons signaler. C'est que le noyau, entouré d'une atmosphère de substance chromatophile, garde son aspect normal au point de vue de la forme, du volume et surtout, de la structure fine. Le nucléole est central, bien coloré; le réseau de linine de même que les granulations qui existent dans ses mailles ne sont pas altérées. On a là une preuve indubitable que l'altération du noyau, aussi bien dans la forme précoce que dans la forme tardive de l'idiotie amaurotique infantile n'est pas primitive et que c'est seulement plus tard, lorsque la tension osmotique est augmentée d'une façon considérable, que le processus pathologique envahit le noyau, qui change de forme d'abord, puis de volume et ensuite sa structure fine est altérée, sa membrane devient perméable et ses constituants chimiques sont, à leur tour, altérés. Les cellules des ganglions spinaux présentent au Nissl des altérations notables. La plupart des cellules sont tuméfiées et la substance chromatophile est disparue dans un segment, la moitié, voire même dans les trois quarts de la cellule. Le noyau se trouve dans la région où la substance chromatophile est conservée. Comme on le voit, les cellules des ganglions spinaux offrent, comme aspect et topographie, une grande ressemblance à celle que nous venons de décrire dans la substance grise de l'axe spinal. La plupart des cellules sont constituées par deux zones distinctes: une zone tuméfiée contenant du pigment, le spongioplasma, et une autre normale, où siège le noyau d'aspect normal. Parfois cependant son contenu est coloré en rouge par la méthode de Romanowski, ce qui indique une altération de la perméabilité de sa membrane. C'est surtout dans les cellules où le processus pathologique envahit la région périnucléaire qu'on voit ces altérations. Les cellules dépourvues complètement de substance chromatophile sont assez rares, mais on en trouve un certain nombre où la zone contenant le noyau présente une diffusion de la substance chromatophile.

Les cellules des ganglions spinaux occupent la cavité formée par la capsule; il n'y a pas de cellules retractées, mais, parfois, assez rarement, on observe à la périphérie de la cellule des espèces de vacuoles.

Les méthodes de Bielschowsky et de Cajal complètent les informations fournies par la méthode de Nissl. En effet, dans la région tuméfiée des cellules pyramidales on ne voit plus le réseau normal endocellulaire, mais un réseau plasmatique à travées minces et les neurofibrilles, poussées à la périphérie, délimitent pour ainsi dire, le contour des pyramides. En opposition avec l'altération du réseau endocellulaire on constate la conservation presque absolue des neurofibrilles dans la tige principale et dans les dendrites latérales. Il n'en est pas de même pour la dendrite qui se dégage de la base de la cellule qui, en raison de sa tuméfaction, offre des lésions graves des neurofibrilles qui ont disparu et à leur place on reconnait soit un spongioplasma soit un detritus granuleux.

La méthode de Bielschowsky nous permet de constater une autre lésion sur laquelle cet auteur a attiré l'attention, mais sur la valeur de laquelle il n'a pas suffisamment insisté . En effet, comme la méthode de Nissl nous a permis de le constater, il y a, en dehors de cellules tuméfiées, dans la zone des cellules pyramidales surtout et particulièrement dans le lobe occipital, des cellules diminuées de volume et dont

le corps cellulaire apparaît comme rétracté. Dans ces cellules, les neurofibrilles subissent des changements tout à fait caractéristiques sur lesquels nous allons insister. C'est ainsi que le réseau superficiel, au lieu d'être constitué par des fibrilles minces formant un réseau plus ou moins lâche est formé par des fibrilles épaisses, par des cordons ou même par des faisceaux de neurofibrilles qui parfois s'enroulent. Rarement on voit des travées fines unissant les fibres épaissies pour constituer un réseau. Néanmoins on voit des neurofibrilles épaissies qui réunissent les faisceaux neurofibrillaires. La dendrite apicale de ces cellules altérées contient un nombre restreint de neurofibrilles épaissies et fortement imprégnées. La topographie de ces cellules altérées n'est pas la même dans toutes les régions de l'écorce. Dans la scissure calcarine (type 17) nous rencontrons cette altération aussi bien dans les couches profondes que dans les pyramides sus-granulaires, tandis que dans la région frontale l'altération est cantonnée dans la VI[e] couche et n'intéresse qu'un nombre plus restreint de cellules, mais la lésion est du même type. C'est ici que nous avons trouvé que le réseau profond est concentré en une espèce de glomérule central, siégeant près du noyau et d'où il se détache des fibrilles qui pénètrent dans les dendrites. C'est là une image que nous avons rencontrée dans le cerveau de plusieurs cas de personnes âgées atteintes de la maladie d'Alzheimer. Lorsque j'ai constaté pour la première fois cette lésion j'ai été frappé par la ressemblance des lésions de l'écorce chez notre sujet avec la lésion décrite par Alzheimer. Et, en effet, les lésions dans notre cas ne diffèrent de celles de la maladie d'Alzheimer que par le degré. Une autre différence que nous croyons avoir pu constater c'est que la réseau neurofibrillaire profond est moins souvent atteint par le processus pathologique qui caractérise la lésion d'Alzheimer.

Nous rencontrons de pareilles lésions du réseau superficiel dans quelques cellules du noyau du pulvinar dont les dendrites offrent, en outre, des petits renflements de trajet.

C'est surtout le cervelet qui nous montre des changements importants des neurofibrilles mis en évidence par la méthode de Bielschowsky. Notons tout d'abord en passant que la lésion des cellules de Purkinje offre aussi une forte ressemblance avec la lésion que nous avons décrite autrefois dans l'idiotie amaurotique infantile et familiale. En effet, à la périphérie de ces cellules et assez souvent dans la région sous-nucléaire le réseau endocellulaire est plus lâche et prend l'aspect du spongioplasma. Quelques cellules, tout au moins, apparaissent comme constituées par une région centrale à neurofibrilles conservées et bien imprégnées et par une région périphérique tuméfiée et dépourvue de neurofibrilles. C'est à ce niveau qu'a lieu le dépôt de lipoïdes. Puis, soit sur la dendrite principale, au point de bifurcation, soit sur les ramifications secondaires et tertiaires, les neurofibrilles, au moment de pénétrer dans le saccule forment un réseau à mailles lâches qui finit par subir un processus de désintégration, de sorte qu'à la place des neurofibrilles on voit un détritus granuleux. Mais avant d'arriver là, on constate, dans certains saccules, que le réseau superficiel dilaté a conservé l'intégrité des travées. Il n'y a que les parties profondes du réseau qui sont en état de désintégration. Lorsque les fibrilles du saccule ne sont pas détruites on voit des ramifications qui s'en détachent et forment une arborisation très riche; parfois j'ai eu même l'impression que la périphérie neurofibrillaire des saccules se trouve en état d'excitation neuroformative.

Un phénomène important c'est que les nids péricellulaires et les fibres grimpantes font complètement défaut. Les fibres tangentielles de la couche zonale qui se détachent des cellules à corbeille sont également absentes. Les fibres mousseuses n'existent plus, mais la couche granulaire n'est pas si profondément altérée que dans le cas de Bielschowsky. Sur le trajet de l'axone des cellules de Purkinje on peut voir parfois des boules de rétraction, comme celles qui ont été décrites par Nageotte, Marinesco et Minea, Cajal, Bielschowsky etc.

Le nerf optique dans les coupes traitées par la méthode de Bielschowsky n'offre pas de lésions dégénératives, mais les fibres fines y prédominent. Il n'y a pas non plus d'altération des vaisseaux et de la névroglie.

L'examen du type 4 de Brodmann dans les pièces traitées par la méthode de Bielschowsky, nous permet de constater une tuméfaction des cellules de Betz, dont les neurofibrilles, isolées ou réunies en faisceaux, descendent de la dendrite apicale et de la dendrite latérale pour se perdre dans les régions constituées par le spongioplasma de la région sous-nucléaire où se déposent les lipoïdes.

Dans cette région on distingue, au petit grossissement, des petits compartiments vacuolaires, isolés ou confluents donnant l'impression que la lésion est parcellaire et, qu'après avoir débuté dans la région sous-nucléaire vers la base de la cellule, elle fait son apparition dans plusieurs points sous forme de vacuoles. Dans ces dernières, la méthode de Bielschowsky fait voir une masse brune jaunâtre où l'on reconnait un réseau de spongioplasma plus ou moins complet. Le cylindraxe n'est pas touché. Je remarque en passant que l'aspect des cellules de Betz révélé par la méthode de Bielschowsky ne diffère pas des images observées chez les sujets avancés en âge.

Les cellules de la corne d'Ammon sont arrondies, parfois globuleuses; la tuméfaction du corps cellulaire peut être partielle ou bien envahir toute la région profonde de la cellule. Les dendrites: apicale et latérales ne prennent pas d'habitude part au processus pathologique et les dendrites de la base ne sont pas fréquemment tuméfiées. Mais il y a un phénomène que nous constatons ici avec facilité, à savoir que si le réseau endocellulaire profond est souvent profondément altéré et qu'à sa place on trouve un spongioplasma, il n'en est pas de même pour le réseau superficiel qui est presque toujours conservé. On n'y voit pas de fibres épaissies, seulement parfois une coalescence des neurofibrilles. Cette constatation a pour nous une grande importance car elle tend à démontrer que le processus pathologique a son origine dans la cellule même, c'est-à-dire qu'il ne provient pas du dehors comme cela arrive dans les maladies exogènes.

Nous avons examiné la partie de l'écorce qui constitue le lobe occipital (types 17, 18, 19) et nous avons constaté que la lésion s'étend à ces trois types et qu'elle intéresse les cellules de toutes les couches. Les lésions cellulaires ne diffèrent pas d'une façon sensible, au point de vue du volume et de l'aspect que nous avons décrits dans les autres types. En effet, il y a des cellules légèrement gonflées ayant très souvent un prolongement fusiforme de la base dans lequel les neurofibrilles sont absentes et à leur place on voit un réseau d'aspect spongieux. Dans une seconde forme de lésion l'aspect réticulé du spongioplasma n'existe plus ou est très effacé. Dans les préparations au Bielschowsky, le cytoplasma est occupé par une masse brune quasi-homogène, dans laquelle on peut reconnaître parfois un réseau très vague. Enfin, dans la troisième forme il y a des cellules rétractées, plus nombreuses que dans les autres zones de l'écorce cérébrale et dans lesquelles on voit des neurofibrilles fortement colorées et épaissies, ayant une disposition très variable, semblable à celle que nous avons décrite et rapprochée de la lésion d'Alzheimer.

Les pièces du corps géniculé, traitées par la méthode de Bielschowsky, montrent des cellules globuleuses, dépourvues d'appareil neuroréticulaire central, à la place duquel on voit le spongioplasma. Le réseau superficiel est mieux conservé, de même que les neurofibrilles des dendrites. Dans les cellules plus gonflées, il y a des neurofibrilles qui sont repoussées à la périphérie de la cellule. On ne voit pas de cellules rétractées avec épaississement des neurofibrilles et lésion d'Alzheimer.

Les cellules de la corne antérieure de la moëlle nous montrent dans la région périphérique, où se déposent les lipoïdes, la présence d'un spongioplasma à travées assez épaisses et fortement imprégnées par l'argent. Or, dans plusieurs endroits on aperçoit que le spongioplasma se continue avec les neurofibrilles des régions restées intactes. Ce spongioplasma offrait ici les caractères que nous avons décrits, c'est-à-dire des travées très faiblement imprégnées ou en état de désintégration. On constate en outre, par ci par là, des grosses boules pourvues d'un réseau plus ou moins altéré. Il existe parfois des boules qui sont complètement dépourvues d'un réseau neuro- fibrillaire.

Dans les cellules des ganglions spinaux, le réseau endocellulaire se présente sous deux aspects différents suivant l'espèce cellulaire et le caractère de la lésion. En effet, dans les

régions où le pigment se dépose on observe tantôt un spongioplasma a travées très délicates et parfois altérées, d'autres fois on voit un réseau grossier à travées fort épaisses et fortement imprégnées par l'argent. Cette altération du réseau qui peut intéresser une partie plus ou moins grande de la cellule, s'arrête nettement là où cesse le depôt de lipofuscine. Mais, en dehors de ces lésions du réseau endocellulaire il y a des cellules à aspect fenêtré, présence de prolongements de nouvelle formation qui finissent parfois par une boule considérable intracapsulaire. Il est très rare de voir des plexus péricellulaires et encore plus rarement des fibres de nouvelle formation qui, détachées de la pèriphérie de la cellule traversent la capsule. Enfin, il y a des altérations profondes de la cellule, dont le corps, détruit en partie, finit par disparaître et à sa place on voit un nodule résiduel. Dans ce cas, l'altération de la capsule marche de pair avec la prolifération des satellites. La fenestration des cellules s'accuse alors de plus en plus; dans son contour excavé et dans les cavités produites sont logées les cellules satellites.

Comme on le voit, ces altérations ressemblent dans une certaine mesure à celles décrites par Schaffer dans les ganglions spinaux d'idiotie amaurotique infantile.

En faisant usage de la méthode de Cajal pour les neurofibrilles, sur des pièces fixées dans le formol, nous n'avons pu imprégner les neurofibrilles endocellulaires, mais nous avons constaté que le corps de la cellule pyramidale et la dendrite de la base sont remplies d'une foule de granulations fines colorées en brun-foncé, peu distinctes, déposées dans les mailles du spongioplasma. Sans doute qu'il ne s'agit pas là de lipoïdes, mais, probablement de produits de protéolyse, dont nous allons parler au chapitre de la pathogénie.

Nous avons parlé, à plusieurs reprises, de la présence, d'un spongioplasma plus ou moins visible dans les régions où a lieu le dépôt le lipoïdes. Quelle est la signification de cette structure? S'agit-il là d'une production artificielle, d'un phénomène de coagulation comme il parait être admis pour le spongioplasma en général? Ou bien, le spongioplasma représente-t'il une structure préformée que le pigment met en évidence avec plus de netteté ou bien, soit encore, le spongioplasma n'est-il autre chose que le réseau endocellulaire modifié par le dépôt de lipoïdes? En tenant compte du fait que j'ai décrit autrefois, dans la région pigmentée de la cellule nerveuse, un réseau qui se présente avec les mêmes caractères morphologiques que le réseau endocellulaire mais modifié par le dépôt de ce pigment et que, d'autre part, on peut suivre, tout au moins dans quelques cellules, la continuité de ce réseau, avec les neurofibrilles, qu'enfin, dans la lésion dite d'Alzheimer on trouve un réseau près du noyau, je suis enclin à admettre que ce spongioplasma, n'est autre chose que le réseau endocellulaire remanié par le dépôt de lipoïdes et par l'augmentation de la tension osmotique qui lui imprime des changements physico-chimiques.

À propos de la lésion d'Alzheimer, dont nous rapprochons les lésions constatées dans les cellules fortement imprégnées par la méthode de Bielschowsky, il n'y a pas de doute que dans les deux cas, à savoir dans l'idiotie amaurotique infantile, forme tardive et dans la maladie d'Alzheimer; il s'agit d'un changement biologique des neurofibrilles dû à des altérations physico-chimiques du milieu ambiant. Sans doute que la névroglie perineuronale ne prend pas part à la constitution de cette lésion qui se distingue des altérations plus ou moins semblables décrites par Cajal, Tello, Marinesco dans la rage, le refroidissement de l'animal et dans certaines intoxications, par le fait que dans l'idiotie amaurotique comme dans la maladie d'Alzheimer, il s'agit de phénomènes irréversibles et définitifs. On sait, en effet, que les modifications morphologiques des neurofibrilles, imprimées par le froid, disparaissent lorsqu'on soumet l'animal à une température elévée. Elles sont donc des modifications réversibles.[1])

Les coupes traitées par la méthode de Herxheimer nous montrent des lésions

[1]) J'ajoute que nous avons pu obtenir dans des cultures des ganglions spinaux in vitro, des changements morphologiques des neurofibrilles rappelant ceux qu'on trouve dans la maladie d'Alzheimer (G. Marinesco et J. Minea, C. R. Soc. de Biologie, 1914. t. LXXVII, p. 455).

intéressantes parce que leur étude permet d'établir certaines différences qui existent entre les deux formes d'idiotie amaurotique infantile: précoce et tardive. En effet il y a, dans la région tuméfiée de la cellule un grand nombre de granulations colorées en orange par le Scharlach, tandis que les dendrites: apicale et les autres, restées intactes, n'en contiennent pas. Ces granulations, qui ne se colorent pas en noir par l'acide osmique et qui offrent de la ressemblance avec ce qu'on appelle le pigment jaune ou lipochrome, n'existent pas dans les cellules altérées de l'écorce des sujets atteints de la maladie de Tay-Sachs. Les granulations colorées par la méthode de Herxheimer sont d'habitude assez fines dans l'écorce et leur densité est si grande qu'on ne peut pas les distinguer isolément.

Si dans l'écorce cérébrale la dendrite apicale n'est pas chargée de lipoïdes il n'en est pas de même dans l'écorce du cervelet où les tiges dendritiques et les ramifications des cellules de Purkinje offrent une surcharge de lipoïdes distribuée d'une façon irrégulière. Cette surcharge de lipoïdes, qui existe parfois au niveau de la bifurcation, est si considérable qu'elle constitue un véritable saccule sur le trajet des dendrites. Dans le bulbe, la moëlle et les ganglions spinaux il y a des dépôts de lipoides dans la région tuméfiée de la cellule, ces dépôts cessent presque brusquement là où finit la tuméfaction. Le méthode de Marchi nous fait voir, dans les espaces périvasculaires des petits vaisseaux situés dans les couches profondes de la substance grise corticale et même dans le substance blanche, des macrophages remplis d'une quantité considérable de granulations ou de vésicules osmiophiles. On voit, en outre, dans toute l'épaisseur des petites gouttes de volume inégal, distribuées d'une façon irrégulière dans le parenchyme nerveux. On dirait qu'il n'y a pas de pareilles gouttes à l'intérieur des cellules nerveuses.

Dans le cervelet, la lésion la plus saillante, dans les coupes traitées par la méthode de Herxheimer, c'est la surcharge, d'une région périphérique ou supranucléaire des cellules de Purkinje par des granulations colorées en jaune-orange, ensuite, la présence de saccules de forme et dimension variables, sur le trajet des dendrites principales et de leurs ramifications, remplies de granulations colorées de la même façon que les cellules de Purkinje altérées. Ces saccules, disséminés sans aucun ordre, donnent un aspect spécial à la zone plexiforme. Dans la couche granulaire, on constate un certain nombre de cellules gliogènes remplies de lipofuscine.

La laque hématoxylinique, appliquée sous forme de méthode de Heidenhain ou de Weigert, montre des altérations différentes de celles que nous avons constatées dans l'idiotie amaurotique infantile. En effet, on ne peut plus voir des cellules bourrées par des granulations teintées en noir foncé et on n'apercoit, dans les cellules de l'écorce cérébrale que quelques granulations clairsemées.

Les cellules de Purkinje comme les cellules de la substance grise de la moëlle n'offrent pas non plus la même image caractéristique de l'hématoxyline de Heidenhain. Elles n'offrent pas des granulations nettement distinctes colorées en noir, ni dans le corps cellulaire ni dans les saccules remplis de graisse, dans les pièces traitées par le Scharlach.

Dans le corpus dentatus on distingue, sur un fond grisâtre, quelques granulations, mais cette fois-ci l'image est différente de celle de l'idiotie amaurotique infantile.

Les cellules radiculaires et celles des colonnes de Clarke, de même que celles de la corne latérale se font remarquer par la même teinte homogène grisâtre de la région malade, mais ici on peut voir à peine quelques granulations.

Comme on le voit, il est très intéressant de faire remarquer que M. Bielschowsky a constaté également que les cellules du névraxe, dans son cas d'idiotie amaurotique forme tardive, sont réfractaires à l'égard de l'hématoxyline de Heidenhain et de l'hématoxyline acide employée par Schaffer. Les cellules malades prennent une coloration grisâtre diffuse, sans mise en evidence de granulations de lipoïdes. Ce fait le confirme dans l'opinion qu'il ne s'agit pas là de protagon.

Par la méthode de Ciaccio que nous n'avons appliquée malheureusement que

sur des vieilles préparations, les régions gonflées sont occupées par des masses jaune-orange dans lesquelles on peut reconnaître des granulations qui ne sont pas assez bien contourées comme dans la méthode de Herxheimer. Il est possible que cet état, tient au fait que les pièces ont séjourné pendant des années dans le formol, ce qui a altéré la structure des granulations. Même remarque pour les cellules de la corne d'Ammon où l'on voit également cette masse jaune-orange dans les cellules altérées et pour les cellules de la substance grise de la moëlle où les mailles du spongioplasma sont occupées par la masse granuleuse jaune-orange.

En ce qui concerne la nature des lipoïdes qui se trouvent dans les cellules altérées de notre cas, nous pensons, étant donné la manière dont ils se comportent à l'égard des méthodes que nous avons utilisées, qu'on peut rapprocher les complexus de matières grasses, qui se trouvent dans les cellules contenant du pigment jaune, du pigment d'usure. J'ai soutenu autrefois que ce pigment est constitué par la lécithine et cette opinion, adoptée par d'autres auteurs, mérite toute attention, mais je crois qu'il s'agit là plutôt d'un mélange de matières grasses et non seulement d'une seule espèce de lipoïde.

D'ailleurs M. Bielschowsky, de son côté, admet que la masse principale de granulations qui remplit la cellule dans la forme tardive de l'idiotie amaurotique dont nous nous occupons, est voisine de la lécithine. À son tour M. K. Schaffer se rattache à la même opinion parce qu'il pense qu'il s'agirait de produits de désintégration lécithinoïde.

Les lipoïdes subissent un processus de désintégration dans les cellules névrogliques, dans la microglie et surtout dans les macrophages périvasculaires, dans le protoplasma desquels nous constatons des granulations noires par la méthode de Marchi ou par la modification de Busch. Il est difficile, à l'état actuel de nos connaissances, d'aller plus loin et de préciser l'origine exacte des graisses qui remplissent la cellule dans l'idiotie amaurotique. Sans doute qu'il s'agit là de lipoïdes d'origine cellulaire, c'est-à-dire qu'ils deviennent visibles à la suite d'un processus de désintégration des constituants contenant dans leur molécule des matières grasses. Est-ce que ces lipoïdes dérivent de la désorganisation des lipoprotéïdes ou encore de mitochondries qui contiennent également de la graisse? C'est là un point obscur dans le problème qui nous occupe. Dans mon travail antérieur j'ai soutenu, étant donné l'altération des mitochondries, que les lipoïdes peuvent provenir de ces organites. Ayant étudié notre cas actuel au point de vue des neurosomes, dont les relations et même l'identité ont été soutenues par Biondi. Cet auteur a établi qu'à mesure que les granulations fuchsinophiles on les neurosomes diminuent de nombre il apparaît à leur place des lipoïdes. Il y aurait là encore une preuve en faveur de l'hypothèse que les granulations fuchsinophiles passent par des transformations chimiques successives et contribuent à la formation des lipoïdes.

L'étude des granulations fuchsinophiles par la méthode VI[e] d'Alzheimer permet d'étudier certains détails qui méritent d'être relevés. En effet, il est rare de rencontrer dans le cytoplasma du neurone de l'écorce cérébrale des granulations fuchsinophiles, mais on en voit assez souvent dans la dendrite principale, à la périphérie du corps cellulaire, là où les fibrilles persistent et dans les dendrites latérales. Mais elles font défaut dans le prolongement tuméfié qui se continue avec le corps de la cellule. La densité des granulations qui persistent dans ces régions varie, tantôt elles sont clairsemées, tantôt elles sont rapprochées et alors on les distingue avec une certaine difficulté. On voit beaucoup de granules dans le tissu interstitiel, disseminés, probablement en grande partie, à la surface des ramifications dendritiques et des prolongements des cellules névrogliques. Contrairement a ce qu'on voit dans les cellules nerveuses, le protoplasma des cellules névrogliques périneuronales, interstitelles et surtout perivasculaires, contient beaucoup de granulations fuchsinophiles et grâce a leur présence on peut suivre le trajet des prolongements névrogliques sur une grande distance alors que les cellules d'origine sont situées loin des vaisseaux. C'est par la présence

des granulations fuchsinophiles dans les pieds vasculaires que nous sommes renseignés sur leur dimension et leur forme. Dans la couche zonale, la même méthode permet de voir un feutrage de fibres névrogliques colorées en rouge. Il est à remarquer que parfois le cytoplasma des cellules névrogliques ne contient pas de granulations, celles-ci se retrouvent dans les prolongements.

Si, dans le cytoplasma des cellules corticales, on ne voit pas d'habitude des granules fuchsinophiles, on voit par contre un certain nombre de granulations fines colorées en brun ou brun foncé. Nous avons l'impression que les neurosomes subissent différents changements physico-chimiques, c'est-à-dire que, comme c'est le cas pour les cellules de l'écorce, les granulations fuchsinophiles perdent leur composants protéïques et la partie graisseuse se teint en brun par l'acide osmique.

Le corps géniculé externe est altéré et l'altération varie d'aspect suivant la méthode utilisée. Ainsi dans les préparations au Benda (Safranine-vert lumière) ou avec la méthode VI d'Alzheimer nous constatons que le cytoplasma de la plupart des cellules est bourré de granulations fines colorées en violet, disposées parfois en chaînette et dont la quantité est assez variable. Dans les préparations au Scharlach on peut voir des corpuscules de lipoïdes et les granulations dont je viens de parler. On aperçoit que ces dernières sont logées dans les espaces restés libres entre les corpuscules de lipoïdes. L'aspect de ces granulations disposées en petites chaînettes est semblable à celui des chondriocontes. Parfois les granulations sont plus concentrées dans une région de la cellule. À mesure que la tension osmotique des corpuscules lipoïdes augmente, les granulations fuchsinophiles deviennent plus pâles et finissent par disparaître. On constate, en outre, que la région périnucléaire et les dendrites ne contiennent plus de pareilles granulations. On peut donc affirmer qu'à mesure que le gonflement de la cellule s'accentue et que les granules de lipoïdes augmentent de volume, les neurosomes et les mitochondries diminuent de nombre. Dans les cellules du corps géniculé externe de même que dans les cellules corticales, le noyau peut rester intact et ce n'est que lorsque la tension osmotique est augmentée d'une façon considérable que le noyau change de siège, de forme et de volume, c'est-à-dire qu'il devient excentrique, ovoïde, pyriforme et, chassé vers la périphérie de la cellule, nous le voyons siéger au point d'émergence des dendrites. En somme, la lésion du corps géniculé externe intéresse à peu près toutes les cellules et est caractérisée par le gonflement et l'apparition de granulations ou de corpuscules lipoïdes. Dans les cellules des olives bulbaires on voit, même à faible grossissement, des taches rouges, qui examinées à l'immersion laissent voir qu'elles sont constituées par des conglomérats de granulations fuchsinophiles. On voit, en outre, un nombre variable de granulations fuchsinophiles, disséminées entre les vésicules de lipoïdes, qui parfois virent au violet. Les taches fuchsinophiles dont nous avons parlé se trouvent également dans les noyaux olivaires.

Quelle est la signification des granulations fuchsinophiles et des modifications profondes qu'elles éprouvent dans l'idiotie amaurotique? C'est là une question vraiment digne d'intérêt, car elle pose la relation des neurosomes avec les mitochondries. Nous avons vu que ces granulations fuchsinophiles subisent des modifications profondes à mesure que le processus d'idiotie amaurotique avance, qu'elles persistent ou bien qu'elles se modifient légèrement là où la structure de la cellule est intacte ou bien dans les cellules qui ne sont pas profondément altérées. C'est ainsi que nous avons vu que dans les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale on ne trouve plus des granulations fuchsinophiles que dans la dendrite apicale ou dans les dendrites laterales qui n'ont pas subi un processus de gonflement, que ces granules disparaissent dans le corps cellulaire où on n'en trouve que quelques unes colorées en brun pâle ou parfois verdâtre. Dans le corps géniculé externe où elles sont plus nombreuses, elles diminuent progressivement de nombre à mesure que le dépôt de lipoïdes et le gonflement s'accusent, malgré qu'il y ait une disproportion entre les pyramides de l'écorce calcarine et du lobe occipital où des pareilles granulations font complètement défaut dans le corps cellulaire, pendant qu'elles sont abondantes dans le corps géniculé externe.

On peut inférer de cette constatation que la lésion commence dans l'écorce cérébrale et puis descend dans les centres sous-corticaux. Nous avons vu, d'autre part, que les granulations fuchsinophiles disparaissent dans les grosses cellules de la substance reticulée du bulbe, tandis qu'elles persistent dans les régions intactes, qu'il y en a encore dans les cellules de l'olive inférieure, mais elles y sont fondues ensemble en une masse plus ou moins homogène.

Sur la nature même de ces granulations fuchsinophiles qui constituent une partie intégrante du cytoplasma nous ne sommes pas fixés actuellement, d'une façon définitive. En effet, Cowdry[1]) soutient que les neurosomes sont distincts des mitochondries, tandis que Biondi pense que ces deux formations sont identiques. D'autre part, mes recherches antérieures ont montré que, dans la forme infantile de l'idiotie amaurotique, il existe des altérations profondes des mitochondries, constatées en faisant usage des méthodes spécifiques de Benda et de Regaud. Quoi qu'il en soit, il est certain que ces deux organites — identiques ou non — subissent des modifications profondes dans l'idiotie amaurotique, modifications qui marchent au prorata de la gravité de la lésion cellulaire, c'est-à-dire du gonflement, du dépôt de lipoïdes et des altérations du réseau endocellulaire.

J'ai soutenu dans mon travail sur l'idiotie amaurotique infantile que le noyau de la cellule nerveuse est beaucoup moins altéré que le cytoplasma et qu'il peut même rester, pendant un certain temps, intact. Je peux affirmer la même chose sur la forme tardive de l'idiotie amaurotique. De plus, je crois que les lésions du noyau sont secondaires à l'augmentation de la tension osmotique et qu'il s'agit là de phénomènes de compression de la membrane du noyau qui est refoulé, très souvent, à la périphérie. Bien entendu je n'ai pas le droit de dénier l'existence d'une altération quelconque dans le chimisme du noyau, mais, en tous cas, cette lésion est tardive et la membrane du noyau ne permet pas facilement ces qualités de perméabilité comme cela arrive pour la membrane cellulaire.

Renseignés par notre expérience antérieure nous avons voulu employer la méthode de Best que nous avons appliquée à des pièces qui, après avoir sejourné quelque temps dans le formol, avaient été traitées par le liquide de Flemming et par la méthode de Best.

Dans plusieurs régions du névraxe nous avons constaté des granulations de glycogène dans les cellules névrogliques, dans leurs prolongements et dans la paroi des vaisseaux. Mais nous n'avons pas trouvé cette substance dans les cellules nerveuses. En tout cas, au point de vue quantitatif, il paraît qu'il y a une différence entre les troubles du métabolisme dans la forme précoce et dans la forme tardive de l'idiotie amaurotique. Dans la première ces troubles sont plus considérables.

Le corps géniculé externe recoloré par la méthode de Best montre dans les cellules nerveuses un certain nombre de granulations fines ayant le même aspect et la même topographie que les granulations fuchsinophiles. D'autre part, le tissu interstitiel est parsemé de pareilles granulations isolées ou disposées en chaînettes. On ne voit pas de granules de glycogène dans les cellules névrogliques ou dans la paroi des vaisseaux.

Les lésions de la névroglie méritent une attention toute speciale en raison de l'importance que Schaffer[2]) et surtout Bielschowsky leur ont donné, non seulement au point de vue de l'histologie pathologique mais aussi au point de vue de la pathogénie de l'idiotie amaurotique. Nous avons utilisé dans nos recherches la méthode excellente de Cajal qui permet d'imprégner d'une façon presque spécifique la névroglie. Cette méthode nous montre, dans toutes les régions de l'écorce examinées, des lésions

---

[1]) Cowdry dans une série de travaux importants a étudié le problème des mitochondries et a apporté de nouvelles données que nous ne pouvons pas mentionner ici.

[2]) Schaffer, Tatsächliches und Hypothetisches aus der Histopathologie der infantil-amaurotischen Idiotie. Archiv für Psychiatrie. 54. Band. Heft 5. 1922.

caractéristiques aussi bien dans la région principale externe que dans la région principale interne, mais la nature du processus n'est pas la même. Dans la première, les cellules névrogliques offrent un cytoplasma et des prolongements altérés mais se rapprochant du type protoplasmatique. En effet, leurs ramifications, quoiques altérées, donnent naissance encore à cette arborescence élégante, que la méthode de Cajal met en evidence avec une clarté remarquable, mais cette fine arborescence est rarement conservée. Dans les prolongements comme dans le corps cellulaire on observe des granulations que la méthode de Herxheimer colore en orange. Par contre, le protoplasma des cellules siégeant dans la région principale interne est hypertrophié et fortement impregné, revêtant plutôt l'apparence des cellules du type fibreux ou demi-fibreux. Le corps cellulaire paraît traversé par des fibres névrogliques épaisses ou réunies en faisceaux se ramifiant peu, et après un court trajet, se perdent dans le pseudo-réseau interstitiel, qui n'a pas la finesse des arborescences des cellules de la région principale externe. Un certain nombre de prolongements très épais finissent en pinceau, après un court trajet dans la paroi des capillaires. Même les prolongements de la même cellule peuvent aboutir à plusieurs vaisseaux. À mesure qu'on s'approche de la substance blanche ces cellules du type fibreux ou demi-fibreux sont plus volumineuses et plus nombreuses.

Il y a par conséquent, dans les cellules névrogliques des couches superficielles, une altération dégénérative du corps des cellules et de leurs prolongements qui a pour conséquence la destruction partielle des ramuscules fines des cellules protoplasmiques, tandis que les cellules névrogliques des couches profondes subissent un autre processus, en vertu duquel elles évoluent vers le type fibreux. En effet, dans le corps et les prolongements de la cellule, il apparaît des fibres et des filaments épais dont quelques uns finissent par des pieds grossiers dans la paroi des capillaires. Ce sont ces cellules ainsi hypertrophiées qui correspondent aux cellules monstrueuses.

Les lésions de la névroglie présentent leur maximum dans le cervelet et surtout dans les circonvolutions les plus atrophiées. Dans la substance grise, comme dans la substance blanche il y a une hyperplasie des cellules névrogliques. Les fibres de Bergmann sont beaucoup plus nombreuses qu'à l'état normal.

Nos constatations dans le domaine des lésions de la névroglie concordent, en général, avec les observations faites par Schaffer et Bielschowsky. Mais si il est possible que les cellules apolaires, dont parle M. Schaffer puissent jouer un rôle considérable dans la myélophagie, je me demande si ce rôle ne revient pas aussi à la mésoglie de Robertson ou à la microglie de Rio-Hortega. Il est vrai qu'on pourrait m'objecter que certains auteurs pensent que ces deux éléments sont identiques. En ce qui concerne le rôle considérable myéloplastique, que M. Bielschowsky attribue à la névroglie, mon cas n'est pas favorable à cette hypothèse car il ne présente les lésions considérables de la myéline sous-corticale que présente le cas de cet auteur. D'autre part, je ferai observer que les cellules de la substance blanche sont du type fibreux et que la méthode de S. Ramon y Cajal, pour la coloration élective de la névroglie, ne confirme pas l'opinion de Held à savoir que la névroglie protoplasmique constituerait un véritable syncytium. Mais, comme on l'a vu, nous avons observé des lésions de la névroglie protoplasmique et dans les couches superficielles et dans les couches profondes de l'écorce cérébrale. Ces altérations de la névroglie dépendent, d'une part, de l'action nocive de l'agent pathologique qui donne naissance aux lésions cellulaires du névraxe, il faut cependant remarquer que les lésions des cellules nerveuses et celles des cellules névrogliques ne sont pas identiques, c'est-à-dire qu'elles ne réagissent pas de la même manière. En tout cas, les lésions si caractéristiques des cellules nerveuses, dont la nutrition est profondément altérée, retentissent sur le métabolisme des cellules névrogliques, et dans le corps cellulaire de ces dernières il y a aussi bien des lipoïdes que du glycogène. Nous avons fait cette constatation dans les deux formes: précoce et tardive de l'idiotie amaurotique infantile, avec la différence que la surcharge de glycogène et de lipoïdes est plus considérable dans la première forme.

Il est possible que les désordres nutritifs qui intéressent le neurone s'attaquent aussi aux cellules névrogliques et que nous ayons dans l'idiotie amaurotique une maladie systématique du feuillet externe du blastoderme, tel que le suppose M. K. Schaffer. Mais, je ne peux pas me décider à attribuer toutes les altérations de la névroglie à une lésion primitive de ce tissu. Il est probable que, par suite d'échanges nutritifs qui se passent à la surface des cellules névrogliques périneuronales, celles ci s'en ressentent dans leur fonctionnement. En effet, comme je l'ai montré pour la première fois, les cellules névrogliques et leurs prolongements sont surchargés de glycogène qui n'est pas utilisé par la cellule nerveuse et s'accumule dans les cellules névrogliques. Je ne connais pas, à l'état actuel de nos connaissances, une maladie de l'écorce cérébrale où toutes les cellules névrogliques de l'écorce soient si surchargées de glycogène, comme cela arrive dans l'idiotie amaurotique. Donc, il y a dans cette dernière maladie, une perturbation des échanges nutritifs qui porte à la fois sur le métabolisme des protéines, des lipoïdes et des hydrocarbonés. Étant donné la complication extraordinaire des processus chimiques intra-cellulaires, il est difficile de préciser la façon dont commencent et s'enchaînent les altérations pathologiques, mais, il s'agit ici, probablement, des actions, pour ainsi dire automatiques, c'est-à-dire qu'une altération primitive des ferments du corps du neurone entraîne des modifications secondaires de la névroglie.

II.

Si nous résumons à présent les caractères différentiels qui séparent les lésions de la forme tardive de l'idiotie amaurotique de celles de l'idiotie des nourrissons, nous constatons tout d'abord que le gonflement de la cellule est beaucoup plus considérable dans cette dernière forme. C'est là la raison pour laquelle les dendrites, excepté celles de la base, ne subisent pas de tuméfaction dans la forme tardive. En outre, nous avons constaté, comme Bielschowsky, une lésion spéciale des neurofibrilles qui n'a pas été signalée dans la forme de Tay-Sachs, c'est-à-dire que les neurofibrilles du réseau endocellulaire profond et celles du réseau superficiel, en vertu d'un processus d'épaississement et de coalescence, se présentent sous forme de fibres épaisses et de filaments qui s'enroulent parfois, lésion que nous rapprochons de celle de la démence sénile du type Alzheimer. Nous avons retrouvé cette altération disséminée dans toute l'écorce cérébrale, excepté la corne d'Ammon, mais elle nous paraît être plus fréquente dans les pyramides de la scissure calcarine et dans le lobe occipital. Ces cellules ainsi altérées se reconnaissent facilement parce que leur volume est diminué et ensuite leurs neurofibrilles sont plus argentophiles.

Une autre lésion essentielle est constituée par la nature des lipoïdes qui font leur apparition à l'intérieur des cellules altérées. En effet, dans la forme tardive, la méthode de Herxheimer fait constater une surcharge de lipoïdes sudanophiles qui remplissent le corps du neurone de toutes les couches. La dendrite apicale n'en contient pas, tandis que la dendrite de la base en est remplie.

III.

Nous n'allons pas passer en revue toutes les hypothèses émises sur la pathogénie de l'idiotie amaurotique. Il n'y a que les essais de pathogénie de Schaffer et de Bielschowsky qui vont nous arrêter quelque temps.

Depuis assez longtemps M. Schaffer s'est appliqué à élucider le mécanisme des lésions histologiques de l'idiotie amaurotique. Il avait soutenu autrefois

que la tuméfaction qui porte surtout sur les cellules du névraxe est sous la dépendance d'un gonflement du hyaloplasma et c'est précisément ce gonflement qui constitue le substratum matériel des maladies héréditaires d'ordre dégénératif. Et, comme le gonflement peut se rencontrer dans les lésions cellulaires d'origine exogène, M. Schaffer[1]) lui a assigné, dans l'hérédo-dégénération, les caractères suivants:

1⁰ Chromatolyse periphérique;

2⁰ Diminution progressive de la substance chromatophile;

3⁰ Position centrale du noyau qui se colore d'une façon intensive et est diminué de volume;

4⁰ La tuméfaction du corps cellulaire s'accompagne d'un ballonnement localisé des dendrites.

Au contraire, dans la tuméfaction traumatique ou exogène on observe:

1⁰ Chromatolyse centrale;

2⁰ État poussiereux des grumeaux chromatophiles;

3⁰ Le noyau est excentrique, tuméfié et clair;

4⁰ Tuméfaction du corps cellulaire avec conservation du volume des dendrites ou bien tuméfaction diffuse.

Dejà Sturmann avait objecté que cette distinction n'est pas valable pour toutes les espèces cellulaires, car après la section du nerf vague, il a vu que la chromatolyse des cellules du noyau ambigu commence à la périphérie et que ce n'est que plus tard, lorsque le noyau diminue de volume qu'il est rejeté à la périphérie avec quelques traces de tigroïde. Aussi il croit qu'on ne doit pas admettre des types histologiques de dégénérescence en se basant seulement sur ce que l'on constate à une période donnée de l'affection.

M. Schaffer a abandonné plus récemment sa manière de considérer les deux espèces de lésions à savoir: celles exogènes et traumatiques et celles de l'idiotie amaurotique. A présent il croit que, dans les deux cas, il s'agit de lésions identiques: tuméfaction, formation de bourgeons nerveux, de massues terminales et de pelotons. C'est-à-dire que, dans les deux cas, le neurone réagit sous forme de gonflement, mais, dans le cas de dégénerescence endogène progressive, la lésion est irréparable.

Ensuite, M. Schaffer a rectifié son affirmation sur l'intégrité de l'axone dans l'idiotie amaurotique infantile. Il avait admis, en effet, que l'axone est une partie intégrante et spécifique du neurone, non seulement au point de vue morphologique, mais aussi fonctionnel; et précisement ces qualités spéciales lui conferaient une espèce d'immunité à l'égard de la lésion. Tout d'abord M. Schaffer a pu se convaincre que l'axone des cellules de Purkinje offre des renflements qui apparaissent de préférence au niveau des ramifications collatérales, se présentant tantôt sous forme de nodosités claires, tantôt sous forme de nodosités obscures.

Il est évident que l'hypothèse de M. Schaffer, qui repose purement et simplement sur des impressions morphologiques, ne satisfait pas l'esprit. Elle

---

[1]) Schaffer, l. c.

ne tient pas compte des phénomènes physico-chimiques qui se déroulent dans le cytoplasma et les dendrites des cellules nerveuses du névraxe. M. Schaffer néglige complètement les connaissances acquises dans le domaine des colloïdes et des ferments sur lesquels j'ai attiré l'attention depuis longtemps et qui constituent le substratum matériel des phénomènes de la vie. D'ailleurs je reviendrai dans un instant, sur la question après avoir exposé l'opinion de M. Bielschowsky, qui s'est basé sur une hypothèse de mes élèves Parhon et Goldstein et a proposé une nouvelle théorie pour expliquer les lésions complexes de l'idiotie amaurotique. Qu'il me soit permis d'ajouter que Parhon et Goldstein ont repris la notion de l'altératien des ferments que j'ai exposée dans mes leçons sur la pathogénie des maladies endogènes et héréditaires et, depuis 1920, je me suis efforcé de prouver[1]) que l'idiotie amaurotique infantile a pour cause une altération des ferments, idée que j'ai developpée avant l'apparition du travail important de M. Bielschowsky. Bielschowsky comme Spielmeyer d'ailleurs, n'admet pas l'hypothèse de Schaffer, concernant le rôle du hyaloplasma dans la génèse du processus pathologique qui caractérise l'idiotie amaurotique infantile. Pour ces auteurs l'altération du hyaloplasma n'est pas la lésion primordiale, mais c'est le dépôt des lipoïdes à l'intérieur des cellules nerveuses qui entraîne la tuméfaction du corps cellulaire et des dendrites, donnant naissance à cet état de ballonnement curieux que revêtent le corps cellulaire et les dendrites. Bielschowsky pense en outre qu'évidemment, le depôt de lipoïdes est l'expression d'un trouble du métabolisme, qui se réduit à un trouble trophique de la névroglie, qui se traduit par l'aspect vacuolaire grossier de la substance fondamentale du cerveau et par la destruction du tissu interstitiel conduisant, dans le cas d'idiotie amaurotique infantile forme tardive, à cet aspect si spécial. Enfin l'apparition de grosses cellules névrogliques avec des noyaux géants suggère l'idée qu'il s'agirait d'un phénomène de croissance métaplastique de la névroglie. La persistance du cylindraxe, malgré les modifications profondes de leurs cellules d'origine et même la formation de bourgeons nerveux conduit Bielschowsky à l'opinion qu'il s'agit dans les différents types d'idiotie amaurotique d'un trouble primitif dans le mécanisme végétatif, devenu insuffisant pour régler les échanges nutritifs.

La cause de cette insuffisance doit être attribuée à l'absence ou à la réduction des ferments nécessaires aux échanges nutritifs de la cellule nerveuse.

L'accumulation des lipoïdes hydrophyles à l'intérieur de la cellule a pour conséquence la tuméfaction de la celle-ci.

Il n'y a pas de doute pour Bielschowsky que les échanges nutritifs, dans les cellules nerveuses, sont gravement compromis dans tous les cas d'idiotie amaurotique et c'est là le point essentiel. Dans l'idiotie amaurotique infantile on trouve des modifications histologiques qui prouvent, que des pareils troubles

[1]) G. Marinesco, Contribution à l'étude de l'histologie pathologique et à la pathogénie de l'idiotie amaurotique. Bulletins et mémoires de la société médicale des Hopitaux de Bucarest, 9. Juni 1920. — G. Marinesco, Rolul fermentilor neuro-citoplasmei in transmisiunea boalelor familiale — Spitalul. 11. 1920. — G. Marinesco. Contribution à l'étude de l'histologie pathologique et à la pathogénie de l'idiotie amaurotique. L'encéphale No. 9 et 10. 1921.

existent aussi dans les cellules névrogliques qui entraînent des altérations dans la structure et dans les échanges nutritifs des fibres nerveuses. Au point de vue de la physiologie pathologique on doit considérer les lésions de l'idiotie amaurotique, comme l'expression d'une insuffisance végétative des cellules nerveuses ou bien de toutes les cellules d'origine ectodermique.

Ces considérations théoriques conduisent Bielschowsky à une thérapeutique rationnelle de l'idiotie amaurotique. Étant donné que la cause primitive, réside dans une altération des ferments, il propose l'injection d'extraits d'organes d'animaux jeunes ou de cerveaux de cadavres d'enfants.

Comme on le voit la théorie de Bielschowsky présente une certaine ressemblance avec l'hypothèse que j'ai émise antérieurement sur le rôle des ferments dans le processus pathologique de l'idiotie amaurotique, avec la différence que mon opinion repose sur la constatation des faits que j'ai mis en évidence pour la première fois, à savoir: la réduction progressive des ferments oxydants, la disparition du fer dans les régions altérées, et l'altération des mitochondries, lésions sur lesquelles je reviendrai dans la suite.

Les idées de Bielschowsky ont été combattues par Schaffer, qui remarque que les changements de la névroglie dans l'idiotie amaurotique, sur lesquels insiste Bielschowsky, se rencontrent dans d'autres affections du cerveau. L'aspect spongieux de la IIIe couche se retrouve surtout dans la forme tardive de l'idiotie infantile et n'a pas la valeur que Bielschowsky lui attribue. Enfin, les grosses cellules névrogliques, à noyau géant, décrites par Schaffer pour la première fois dans l'idiotie de Tay-Sachs, se rencontrent également au voisinage des foyers de ramollissement, c'est-à-dire là où il y a des phénomènes d'irritation, suite de la destruction du tissu nerveux. Une pareille eventualité a lieu également dans la forme infantile de l'idiotie amaurotique où il y a une destruction notable du tissu nerveux. C'est là la raison pour laquelle Schaffer trouve que l'insuffisance trophique, dont parle Bielschowsky, n'est pas encore demontrée. Ensuite, la distinction que fait Bielschowsky entre la fonction végétative et nerveuse du neurone n'existe pas et l'intégrité del'axone n'est pas une preuve incontestable que la fonction de la cellule nerveuse soit conservée. Même plus, les bourgeons nerveux décrits par Bielschowsky, sur le trajet des cylindraxes de certaines cellules pyramidales, ne constituent pas une preuve démonstrative, car la caractéristique de l'idiotie amaurotique est un processus dégénératif primitif et les changements de l'axone sont le produit de la tuméfaction que l'on rencontre dans toutes les cellules et doivent être considérés comme l'expression de la très grande résistance du cylindraxe.

Nous avons tenté, dans un travail antérieur, en nous basant sur des recherches d'histologie fine, d'élucider le problème de la génèse des lésions de l'idiotie amaurotique infantile.[1]) Nous avons soutenu que le gonflement des cellules nerveuses et de leurs dendrites est l'expression de l'augmentation de la tension osmotique intracellulaire; mais il ne s'agit pas là d'un phénomène physique en rapport

[1]) G. Marinesco, Contribution à l'étude de l'histologie pathologique et à la pathogénie de l'idiotie amaurotique. L'encéphale No. 9 et 10. 1921.

avec l'hydrophilie du système nerveux de l'enfant mais qu'il est dû à l'hydrolyse, phénomène chimique qui, après avoir séparé les lipoprotéides, réalise une scission des particules protéïques, sans pouvoir affirmer quels sont les derniers termes de cette scission. Il se produit, en outre, un changement dans la réaction de milieu de la cellule qui s'oppose à la précipitation des granulations colloïdales et empêche ainsi la production des corpuscules de Nissl. Les grosses molécules de proteïdes sont probablement transformées en albumoses on polypeptides, le nombre des particules organiques augmente progressivement dans les cellules et leurs prolongements et entraîne une augmentation de la tension osmotique, d'où apport plus grand d'eau dans le cytoplasma. La membrane cellulaire se comporte peut-être comme une membrane semiperméable. En outre du processus de séparation des lipoprotéïdes, les mitochondries subissent le même sort de désintégration et leurs produits prennent probablement part à la formation des lipoïdes.

Nous avons constaté d'autres faits d'une importance majeure à savoir: la diminution, voire même la disparition des ferments oxydants et du fer, instruments nécéssaires aux phénomènes de respiration intracellulaire. D'autre part, la méthode de Best nous a montré une surcharge de glycogène dans les cellules névrogliques et même la présence de cette substance dans les cellules nerveuses, phénomène qui relève également de l'altération du fonctionnement des enzymes. Enfin, en mettant en parallèle, d'une part, les lésions profondes de protéolyse et d'accumulation des lipoïdes à l'intérieur du cytoplasma et, d'autre part, l'intégrité relative du noyau, nous avons conclu que la cause initiale qui réalise les lésions cellulaires dans l'idiotie amaurotique infantile réside dans le cytoplasma. Or, les recherches de Meves ayant montré le rôle des mitochondries dans l'hérédité, mitochondries, que nous avons trouvé altérées et l'absence de ferments oxydants, nous ont conduit à expliquer le caractère familial de l'hérédité, dans l'idiotie amaurotique, par une perturbation de l'activité diastasique des oxydases et des mitochondries. Nous pensons que la théorie que nous avons proposée pour expliquer les lésions de l'idiotie amaurotique infantile peut s'appliquer également, avec quelques légères modifications nécessitées par l'âge des sujets, à la forme *tardive de l'idiotie amaurotique* infantile. D'ailleurs nous saisissons cette occasion pour mieux préciser nos idées sur la mécanisme biochimique de la maladie qui nous occupe.

Le gonflement des cellules nerveuses dans les diverses formes d'idiotie amaurotique tout en étant un phénomène morphologique essentiel des divers types de cette maladie n'est pas un phénomène primitif, malgré l'hydrophilie très accusée de la substance grise du cerveau chez l'enfant. Il s'y ajoute un trouble *d'osmonocivité* dû aux phénomènes de désintégration chimique qui se passent dans les cellules du névraxe, phénomènes plus accusés dans l'écorce cérébrale. Cette osmo-nocivité résulte du travail de désassimilation, dû à la protéolyse et à la lipolyse, qui augmente la tension osmotique d'une façon progressive. On sait, en effet, que la tension osmotique est proportionnelle au nombre des molécules dissoutes. Mais, le travail de simplification qui démolit les grosses molécules colloïdales de lipoprotéides, de protéïdes et de protéïques n'est pas suivi,

comme à l'état normal, d'un travail de synthèse qui réunit plusieurs molécules en une seule. Quelle est la cause initiale de la protéolyse et de la lipolyse? Et pourquoi le travail de désintégration n'est pas suivi d'une reconstruction des grosses molécules de protéïdes et de lipoprotéïdes? Ici, on se trouve dans le domaine des hypothèses, qu'on ne peut pas vérifier à l'état actuel de nos connaissances. On pourrait cependant supposer que la destruction progressive des molécules protéïques qui caractérise la protéolyse de l'idiotie amaurotique serait dûe à l'absence d'un antiferment voire même à la diminution de son activité et, d'autre part, que le défaut de synthèse résulte de la diminution progressive des ferments oxydants. En effet, mes nombreuses recherches sur les phénomènes de régénérescense des nerfs ont montré que les ferments oxydants jouent un rôle essentiel dans les phénomènes de synthèse qui suivent la dégénérescence des nerfs sectionnés ou altérés.[1]) À ce point de vue on peut rapprocher les processus qui se déroulent dans les cellules nerveuses du névraxe des sujets atteints d'idiotie amaurotique de phénomènes d'autoprotéolyse qui ont lieu dans les cellules de l'organisme vivant ou bien encore de l'autolyse. Pour nous, les lésions cellulaires dans l'idiotie amaurotique relèvent d'un mécanisme semblable à celui de l'autolyse. D'ailleurs, depuis longtemps j'ai soutenu que la production de cette masse de lipoïdes appelée pigment jaune est un phénomène d'autolyse. La composition chimique du soi-disant pigment jaune n'est pas encore bien établie mais, probablement, il s'agit là d'un mélange de lipoïdes, parmi les quels la lécithine tient une place importante. Si l'on prend en considération la marche du processus histologique qui se déroule dans le protoplasma des cellules nerveuses, dans l'idiotie amaurotique, et du dépôt de lipoïdes dans les régions altérées de la cellule, on ne peut pas se défendre d'admettre qu'on a affaire à un processus de digestion *in vivo*, c'est-à-dire d'un processus d'autolyse. Car, qu'est-ce que signifie cette désintégration progressive des lipoprotéïdes et ce dédoublement successif des proteïdes? S'agit-il là d'un trouble de phénomènes d'oxydation, étant donné que les ferments oxydants diminuent d'une manière continue dans les régions atteintes de lésions? Avons nous affaire à une espèce de digestion qui n'est pas suivie cependant de phénomènes d'intégration comme cela peut arriver dans certains états pathologiques, voire même à l'état normal? Je ne veux pas identifier le processus d'autolyse *in vitro* à celui qui se passe *in vivo* dans les tissus vivants, mais à coup sur on ne peut expliquer l'apparition de la surcharge de lipoïdes à l'intérieur de la cellule nerveuse que par un processus de décomposition des lipoprotéïdes, mettant en liberté divers lipoïdes qui antérieurement étaient invisibles. Ce processus de désintégration est l'oeuvre des ferments auxquels s'ajoute, probablement, la présence d'une substance nocive inconnue, d'une espèce de toxine qui produit la perturbation des phénomènes intracellulaires, à savoir: la diminution progressive des ferments oxydants et, d'autre part, l'activation des ferments hydrolytiques. Sans doute et, à ce point de vue là je suis d'accord avec la plupart

[1]) G. Marinesco, Le rôle des ferments pendant la croissance et la régénérescence des nerfs. Revue générale des Sciences 15—30 Septembre 1921.

des auteurs, que l'idiotie amaurotique est une maladie endogène, mais cela n'exclut pas l'existence d'une substance toxique transmise par l'hérédité ou prenant naissance dans la cellule, par suite d'un métabolisme vicieux légué par l'hérédité. L'accumulation des lipoïdes dans les cellules du névraxe des sujets souffrant d'idiotie amaurotique et l'apparition du pigment jaune dans les cellules nerveuses des sujets âgés, sont probablement des phénomènes qui relèvent du même mécanisme, avec la différence que le processus se déroule d'une façon beaucoup plus rapide et que le gonflement est considérable chez les sujets jeunes, en raison de l'hydrophilie des cellules nerveuses des enfants, tandis que chez l'adulte et le vieillard, la teneur en eau du neurone diminue de plus en plus. Il pourrait se faire que, en dehors de la protéolyse, l'accumulation de substances acides et cristalloïdes qui attirent l'eau joue aussi un certain rôle dans l'augmentation de la tension osmotique. La membrane cellulaire, ayant perdu ses propriétés de membrane electo-perméable se laisse traverser par l'eau, le phénomène d'endosmose prédomine sur celui d'exosmose. Mais le premier phénomène n'a pas lieu à l'infini pour certaines cellules, car nous avons constaté, comme Bielschowsky, que dans la forme tardive de l'idiotie amaurotique infantile il-y-a un certain nombre de cellules retractées et même atrophiées, dont les neurofibrilles alterées offrent, à mon avis, une certaine analogie avec la lésion d'Alzheimer, decrite par cet auteur dans la maladie qui porte, à juste titre, son nom.[1]) On voit donc que c'est là un autre caractère de sénescence des cellules dans l'idiotie amaurotique.

Je note en passant une autre particularité qui pourrait offrir un certain intérêt, à savoir que, dans les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale les phénomènes de désintégration physico-chimique commencent d'habitude dans la région sous-nucléaire, raison pour laquelle la dendrite de la base, peut-être même l'axone, subissent un gonflement plus ou moins accentué. Or, c'est à ce niveau que les phénomènes d'usure fonctionnelle sont plus intenses parce que c'est ici que se rencontrent les neurofibrilles des dendrites et de l'axone.

Pour soutenir la théorie que nous venons d'édifier, sur l'existence d'une autoprotéolyse des cellules nerveuses dans l'idiotie amaurotique, nous allons exposer d'une façon sommaire les expériences très bien conduites de L. C. Soula[2]), sur «les rapports qui existent entre l'activité des centres nerveux et la protéolyse de la substance nerveuse». Cet auteur ayant étudié l'activité des échanges azotés des centres nerveux dans des conditions variées a été amené à rechercher les moyens propres pour mesurer le dégré d'activité des processus protéolytiques. Il appréciait ce degré par la proportion plus on moins grande de produits de dédoublement des albumines et il a caractérisé la proportion de produits d'hydrolyse par deux coefficients: coefficient d'aminogénèse (la proportion d'azote aminé pour 100 d'azote total) et le coefficient de protéolyse (la proportion d'azote

[1]) G. Marinesco und J. Minea, Untersuchungen über die „senilen Plaques". Monatsschrift f. Psych. u. Neur. Band XXXI. Ergänzungsheft (1912) — G. Marinesco, Étude anatomique et clinique des plaques dites seniles. L'encéphale No. 2, Février 1912.

[2]) Dr. L. C. Soula, Rapports entre l'activité des centres nerveux et la protéolyse de la substance nerveuse. J. B. Baillère. Paris 1912.

aminé augmenté de l'azote des polypeptides) Soula conclut de ses recherches que toutes les conditions qui accroissent l'activité nerveuse entraînent dans les centres une dépense d'albumine. Au contraire les agents qui diminuent l'activité nerveuse réduisent les processus protéolytiques à une valeur inférieure, au plus égale, au minimum de celle qu'on trouve chez les animaux au repos. En outre, le pouvoir autoprotéolytique, considéré separément pour la substance blanche et pour la substance grise, apparait presque nul pour la première et demeure très important pour la substance grise.

Nos constatations et nos considérations sur la nature du processus qui caractérise les lésions fines de l'idiotie amaurotique concordent avec l'opinion émise par Pighini et Barbieri[1]) dans leur travail sur la désintégration des lipoïdes du cerveau des sujets atteints de paralysie générale progressive. En effet, ces auteurs admettent que la dégénérescence lipoïdique des cellules nerveuses est autogène, c'est-à-dire qu'il s'agit là d'un processus de métamorphose régressive des lipo-protéïdes qui entrent dans la constitution de leur protoplasma. Les processus autolytiques du protoplasma, que ces auteurs attribuent à des ferments, commencent par la desintégration des lipoïdes des cellules nerveuses, dont le matériel est ultérieurement transformé dans les cellules gliogènes et enfin dans les macrophages d'origine mésodermique. C'est là la raison pour laquelle on trouve, dans les cellules nerveuses alterées, un mélange de substances grasses qui donnent la réaction des phosphatides non saturées (méthodes de Ciaccio et de Smith) tandis que dans les cellules gliogènes nous trouvons un mélange de cholésterine et de céphaline ou des cristaux de cholésterine pure sous forme de gouttes anisotropes qui se rencontrent en grande quantité dans le tissu mésodermique et dans les espaces sous-piaux. Je constate avec plaisir que ces auteurs rapprochent, comme je l'ai fait avant eux, l'apparition de ces lipoïdes, à l'intérieur de la cellule nerveuse, des processus d'autolyse aseptique. Bien entendu que le processus in vivo est plus compliqué à cause de l'intervention du tissu névroglique et mésodermique.

On s'aperçoit de l'analyse des faits exposés plus haut que la biochimie du névraxe des enfants atteints d'idiotie amaurotique est destinée à enrichir nos connaissances sur le problème si obscur de l'hérédité et de l'usure fonctionnelle. Mais, jusqu'alors je me crois autorisé de considérer les processus pathologiques qui se déroulent dans les cellules du névraxe des malades atteints de la maladie de Tay-Sachs et d'autres types, comme un processus d'autoprotéolyse et de lipolyse, dans lequel intervient une altération ou bien un déséquilibre dans l'activité des enzymes. Ce processus apparaît suivant toute probabilité, comme un trouble primitif dans l'activité des ferments intracellulaires du cytoplasma nerveux, sans intervention des endocrines telles que la glande thyroïde, qui a été retrouvée intacte par nous-mêmes et par M. Bielschowsky, mais nous n'avons pas le droit d'exclure l'intervention d'une substance toxique engendrée par l'altération fonctionnelle des éléments sexuels des parents.

---

[1]) Giacomo Pighini et Pietro Barbieri, Chemische und histochemische Untersuchungen über die lipoïden Abbaustoffe des Gehirns bei progressiver Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXV. 4/5.

Nous voulons dire quelques mots, avant de finir, sur le mécanisme physio-pathologique de l'idiotie, point qui a été laissé plus ou moins en obscurité par nos prédécesseurs. Voici la façon dont nous envisageons cette question. Nous pensons, comme nous l'avons soutenu autrefois, que les ferments oxydants jouent un grand rôle dans le métabolisme et le fonctionnement du neurone, c'est-à-dire que, dans l'organisation définitive du cytoplasma et des prolongements, la présence des ferments oxydants est absolument nécéssaire. Or, dans l'idiotie amaurotique il-y-a, d'une part, disparition progressive de ces ferments, des granulations fuchsinophiles et l'altération des mitochondries et, d'autre part, dépôt de lipoïdes et de glycogène, surtout dans les éléments névrogliques, qui relève également d'une insuffisance de ferments. La croissance du corps cellulaire et la division des dendrites en ramifications de plus en plus fines et abondantes, donnant naissance à des connexions utiles entre les pyramides, sus-granulaires de différentes régions, n'atteint plus le degré normal. Or, les facultés intellectuelles sont en fonction précisement de l'intensité de l'énergie nerveuse élaborée dans le corps cellulaire et les synapses qui sont ici en souffrance, il en résulte un réduction considérable allant jusqu'à l'anéantissement psychique. En resumé, l'idiotie amaurotique, précoce ou tardive, offre les mêmes lésions, celles-ci différant seulement par leur intensité qui nous explique pourquoi le gonflement est plus considérable dans la première forme. Les altérations histologiques relèvent d'un désordre dans l'activité des ferments endo-cellulaires, l'activité des ferments hydrolytiques étant exagérée et entraînant à sa suite la formation de produits intermédiaires et l'accumulation de glycogène dans le tissu nerveux, trouble d'un métabolisme vicié. — Le gonflement de la cellule s'accompagne de l'altération des neurofibrilles et des granulations fuchsinophiles ou des neurosomes et de l'apparition du pigment jaune. Ces troubles chimiques et morphologiques sont l'expression d'un processus vital comparable, dans une certaine mesure, à l'autolyse.

Il est probable que, dans la forme précoce comme dans la forme tardive, les mitochondries doivent subir des modifications plus ou moins profondes. Les ferments oxydants, comme le fer ionique, qui est un catalysateur de premier ordre, diminuent et finissent par disparaître dans les régions atteintes de la cellule. La conservation relative du noyau constitue une preuve que le substratum héréditaire, qui est à la base même de l'idiotie amaurotique, ne devrait pas être cherché dans le noyau, mais dans le cytoplasma. Or, les mitochondries, comme l'ont montré Meves et d'autres auteurs, jouent un rôle essentiel dans la transmission des qualités héréditaires.

Il y a, en outre, une altération de l'appareil neuro-fibrillaire, signalée par Bielschowsky et que nous avons étudiée en détail et rapprochée de la lésion d'Alzheimer, dérivant d'un changement des particules colloïdales amicroniques qui constituent les neurofibrilles et dont l'orientation subit des changements dans les divers états fonctionnels et surtout dans les cellules corticales des vieillards. Il s'agit-là d'une altération irréversible.

[Aus dem Neurologischen Institut der Universität Frankfurt a. M. (Prof. K. Goldstein).]

Formprobleme des Gehirns.

Erste vorläufige Mitteilung: Körperform und Hirnform.

Von

Privatdozent Dr. Walther Riese.

Mit 10 Umrißzeichnungen im Text.

Die äußere Form des Gehirnes (wie jedes Organes) ist nicht zufällig bedingt, sondern unterliegt bestimmten Gesetzmäßigkeiten. Und zwar wird zweifellcs die Gestalt auch des Gehirnes bestimmt durch die Funktion, die es im Rahmen der Leistungen des Organismus zu vollbringen hat. Dieser Gesichtspunkt hat von jeher in hohem Maße das Studium der Hirnoberfläche beeinflußt. Demgegenüber ist der zweite, Form und Gestalt des Gehirnes beeinflussende Faktor in den Hintergrund des Interesses getreten: nämlich die Beziehung der Morphologie des Gehirnes zur Morphologie des Gesamtorganismus. Man hat zwar das Verhältnis des Hirngewichts zum Körpergewicht und zur Körperlänge bestimmt; man hat auch auf die Beziehung der Form und Oberflächengestaltung des Hirns zur Größe und zum Volumen des Trägers hingewiesen: aber der Versuch, eine bestimmte Hirnform in Beziehung zu setzen zu einer bestimmten Körperform, ist unseres Wissens noch von niemandem unternommen worden.

Die Körperform des Gesamtorganismus ist nun ihrerseits in hohem Maße abhängig von der Lebensweise und den Lebensbedingungen, unter denen der Organismus sich zu behaupten hat. Wir dürfen erwarten, daß jeder Organismus diejenige Körperform besitzt, die unter den für ihn geltenden biologischen Bedingungen die glücklichste ist. Es hat also jeder Organismus diejenige Gestalt, die er notwendigerweise haben muß; die morphologische Struktur ist der Ausdruck funktioneller Momente.

So haben die mit großer Schnelligkeit und Gewandtheit schwimmenden und fliegenden Tiere eine solche Körperform, die sich für rasche Fortbewegung im flüssigen und luftförmigen Medium am besten eignet. Die Tatsache, daß aus hier nicht näher zu erörternden, sehr wahrscheinlich physikalischen Gründen (deren sich auch die moderne Technik beim Bau ihrer Luftschiffe, Rennautos usw. bedient) derjenige Körper sich am besten und schnellsten im Wasser und in der Luft fortbewegt, der eine vorn mehr breite, nach hinten sich aber verjüngende Gestalt besitzt, steht in gutem Einklang mit der

Körperform der sich besonders rasch und geschickt im Wasser und in der Luft fortbewegenden Organismen, die tatsächlich eine solche vorn breite, nach hinten sich verjüngende Körperform besitzen.

Es ist nun sehr bemerkenswert, daß Organismen der verschiedensten Klassen, welche in dieser, durch die Lebensbedingungen gegebenen Körperform miteinander übereinstimmen, auch eine, durch diese Körperform offenbar bedingte, übereinstimmende Hirnform besitzen: nämlich eine quere Hirnform.

Der notwendigen Voraussetzung dieser Lebensbedingungen (rasche und gewandte Fortbewegung im Wasser und in der Luft) und dieser (vorn breiten, nach hinten sich verjüngenden) Körperform genügen begreiflicherweise am ehesten Fische und Vögel; hier werden wir also besonders häufig eine quere Hirnform zu erwarten haben. Dies entspricht den Tatsachen.

Die Ausnahmen erklären sich einmal durch die Tatsache, daß die Morphologie des Gesamtorganismus sich komplizieren muß, wenn die Lebensbedingungen sich komplizieren. So kann ein und dasselbe Tier sowohl im Wasser wie auf dem Lande leben; es kann aber die Körperform letzten Endes doch nur von einer der beiden biologischen Komponenten bestimmt sein. Oder es können als morphologischer Ausdruck bestimmter Lebensbedingungen bestimmte Körperteile, wie Hals, Extremitäten, Nase usw. eine besondere Entwicklung erfahren, Körperform und somit auch Hirnform beeinflussen; die Hirnform wird auf diese Weise vielfältigen Einflüssen unterworfen und in ihrer morphologischen Bedingtheit oft schwer durchschaubar sein. Ferner aber können sich Tiere bestimmter Körperform und bestimmter Lebensweise in ihrer phylogenetischen Entwicklung vom Ausgangspunkt ihrer Lebensweise und Körperform weit entfernt haben, während die Hirnform nicht Schritt gehalten hat. Endlich aber stellt ja die hier zum Gegenstand der Untersuchung gemachte Beziehung der Morphologie des Gehirnes zu der des Gesamtorganismus nur einen, wenn auch sehr wesentlichen der die morphologische Struktur des Gehirns beeinflussenden Faktoren dar. Es käme also im gegebenen Falle darauf an, die anderen, die Formgestaltung des Vorderhirnes bestimmenden Faktoren zu ermitteln.

Hier aber, wo es uns zunächst nur auf die Darstellung eines morphologischen Grundgesetzes ankommt, interessieren uns Fälle, welche für das Gesetz sprechen und nur solche Ausnahmen, die durch Variationen der Körperform (infolge Variationen der biologischen Bedingungen) selbst zu erklären sind.

Als Paradigma der Fische wählen wir den Hai (Scyllium canicula) mit seiner vorn mehr queren, nach hinten sich verjüngenden Körperform und seiner queren Hirnform (Abb. 1).

Protopterus annectens dagegen, der Molchfisch, hat ein ausgesprochen längsovales Vorderhirn (Abb. 2). Dieses Tier hat aber einen langgestreckten, aalartigen Körper[1]), ist für gewöhnlich träge und vergräbt sich, wenn die Gewässer der Sümpfe, in denen es lebt, eintrocknen, in den

[1]) Alle Angaben über Körperbau und Lebensweise der Tiere stammen aus „Brehms Tierleben".

Schlamm, um so während der ganzen Trockenzeit, etwa ein halbes Jahr, einen Sommerschlaf zu halten. Es hat also eine andere Lebensweise, eine andere Körperform und eine andere Hirnform.

Die Amphibien müssen für die hier aufgestellte morphologische Regel ein besonders günstiges Beispiel abgeben, als ja bei ihnen die Larven der Unke etwa, rein wasserlebende, schwimmende Wesen sind, während die erwachsenen Tiere nach der Metamorphose zum Landleben übergehen. Tatsächlich besitzt der Körper dieser Larven die bekannte vorn breite, nach hinten sich verjüngende Fischform; ihre Hirnform nähert sich mehr dem Queroval (Abb. 3), während das Gehirn des ausgewachsenen Tieres (Abb. 4) mehr längsoval ist.

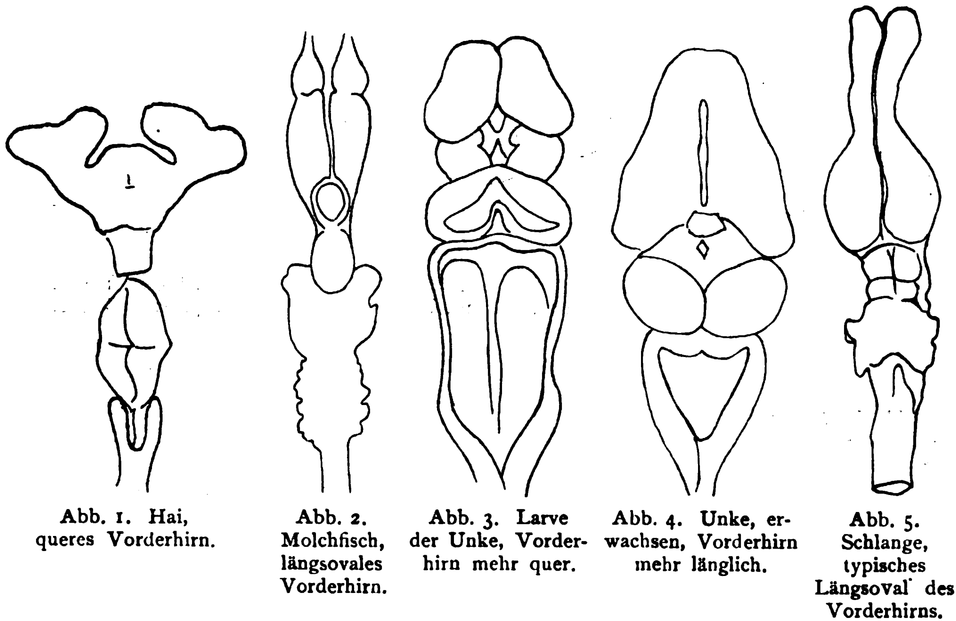


Abb. 1. Hai, queres Vorderhirn.

Abb. 2. Molchfisch, längsovales Vorderhirn.

Abb. 3. Larve der Unke, Vorderhirn mehr quer.

Abb. 4. Unke, erwachsen, Vorderhirn mehr länglich.

Abb. 5. Schlange, typisches Längsoval des Vorderhirns.

Unter den Reptilien haben die Schlangen eine ihrer (durch ihre Lebensweise bedingten) eigenartigen Körperform entsprechende Hirnform: ein langgestrecktes Längsoval (Abb. 5). Wenn sich aber Lebensweise und Körperform der Reptilien denen schwimmender Tiere annähern, ändern sich auch Körperform und Hirnform in der hier dargestellten Richtung: der Alligator z. B., der sich auf dem Lande nur höchst langsam und unvollkommen fortbewegt, ist im Wasser in seinem eigentlichen Element; er hat auch jene charakteristische vorn mehr breite, nach hinten sich verjüngende Körperform und ein queres Gehirn (Abb. 6) (unter Absehung des schmalen vordersten Hirnpoles, der durch die besonderen Verhältnisse des Olfactorius bedingt ist).

Im Gegensatz zu der von uns als Grundtypus des Vorderhirns der Vögel gekennzeichneten queren Form [des Adlers etwa (Abb. 7)] hat Ara, der Papagei, eine längsovale Hirnform (Abb. 8). Über Körperform und Flugfähigkeit dieses Tieres lesen wir aber bei Brehm folgende, aus der hier angeführten Beob-

achtung des Prinzen von Wied stammende charakteristische Angabe: „Die eigentlichen Papageien fliegen mäßig langsam und schlagen sehr schnell mit ihren kurzen Flügeln, um den dicken, kurzen, schweren Körper fortzutreiben." Danach haben also für die Papageien die sonst für gute Flieger geltenden Voraussetzungen der Körperform und Lebensweise keine Gültigkeit, und es wird nicht Wunder nehmen, wenn auch das Hirn nicht die typische quere Form der Vögel wiedergibt.

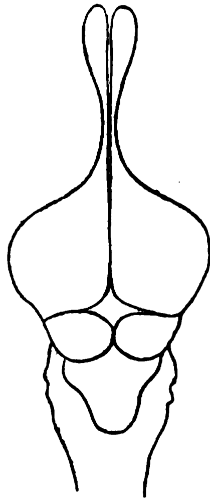


Abb. 6. Alligator, queres Vorderhirn (unter Absehung d. Olfactorius).

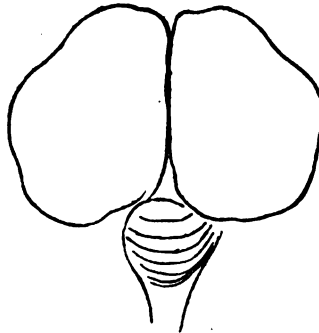


Abb. 7. Adler, queres Vorderhirn.

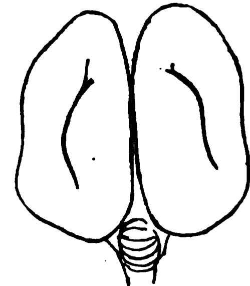


Abb. 8. Papagei, längsovales Vorderhirn.

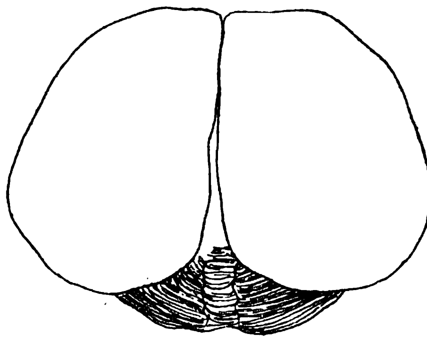


Abb. 9. Braunwal, ausgesprochen queres Vorderhirn.

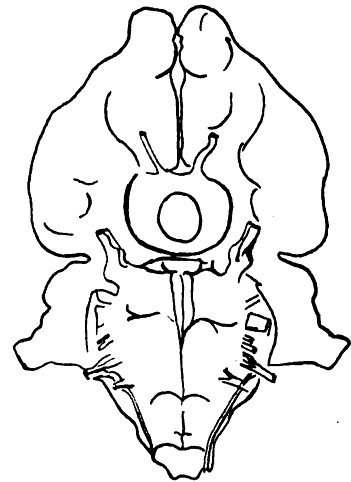


Abb. 10. Fledermaus, queres Vorderhirn, von der Basis.

Ist endlich unsere morphologische Grundregel richtig, so werden wir auch bei denjenigen Säugern, deren Lebensbedingungen mit denen der Fische und Vögel übereinstimmen, eine Annäherung ihrer Körperform an die schwimmender und fliegender Tiere und somit auch eine Annäherung ihrer Hirnform an die der Fische und Vögel zu erwarten haben.

Dies ist nun tatsächlich der Fall.

Die Wale, die rein wasserlebende Säuger sind, niemals das Land betreten, haben jenen charakteristischen, fischähnlichen, vorn breiten, nach hinten sich verjüngenden Körper und eine typische querovale Hirnform (Abb. 9). [Daß es indessen hier nicht etwa nur auf das „Wasserleben" als solches ankommt, vielmehr auf ein mit einer besonderen Körperform verbundenes, durch besondere Schnelligkeit und Gewandtheit der Fortbewegung ausgezeichnetes „Wasserleben", beweisen die Pinnipedier; diese, die auch im Gegensatz zu den Walen das Land aufsuchen, haben eine ganz andere, vor allem durch die Andersartigkeit der Beziehung des Kopfes zum Rumpf von der der Wale unterschiedene Körperform und demzufolge kein queres Vorderhirn, bewahren vielmehr das Längsoval des Raubtiervorderhirns.]

Die Fledermäuse, die fliegende Säuger sind, deren „gewandter Flug sich durch jähe und plötzliche Wendungen auszeichnet, so daß es Raubvögeln fast unmöglich wird, sie dann zu fangen", nähern sich in ihrer Hirnform stark dem Queroval der Vögel (Abb. 10).

[Pteropus dagegen, der fliegende Hund, ein den Fledermäusen nahestehender fliegender Säuger, besitzt eine von der Vespertilio sichtlich abweichende (wieder auch hauptsächlich durch die Andersartigkeit der Beziehung des Kopfes zum Rumpfe bestimmte) Körperform, die sich der anderer, nicht fliegender Säuger viel mehr annähert; er ist weniger bewegungsfähig als die Fledermaus, fliegt (nach Haeckel, im Brehm) ganz anders als die Fledermaus und hat auch eine längsovale Hirnform!]

Wir sehen also, daß eine bestimmte Körperform mit einer bestimmten Hirnform einhergeht; und auch die nähere Betrachtung der (hier herangezogenen) scheinbaren Ausnahmen unserer morphologischen Grundregel ist nur geeignet, diese Regel selbst zu bestätigen.

REFERATE.

Kretschmer, E., Über Hysterie. 115 S. Verlag von Georg Thieme, Leipzig 1923.

Den Begriff der Hysterie formuliert Verf. in der Einleitung folgendermaßen: „Hysterisch nennen wir vorwiegend solche psychogenen Reaktionsformen, wo eine Vorstellungstendenz sich instinktiv, reflexmäßig oder sonstwie biologisch vorgebildeter Mechanismen bedient.“ In sechs Kapiteln analysiert dann Kr. hysterische Erscheinungsformen und sucht damit seine Definition zu begründen.

Im ersten Kapitel zieht Verf. Parallelen zwischen dem Bewegungssturm und dem Totstellreflex beim Tiere, beim Kinde und in der Panik. Er hebt folgende gemeinsame Züge heraus: 1. Der Bewegungssturm ist eine instinktmäßige Abwehrreaktion auf störende Außenreize. 2. Er besteht in einer Überproduktion zielloser Bewegungen. 3. Er entspringt, soweit psychische Erscheinungen in Betracht kommen, nicht aus klaren Überlegungen, sondern aus einem diffus gespannten Affektzustand, der die Bewegungsentladungen unwillkürlich aus sich heraustreibt. 4. Dem Bewegungssturm liegt eine Tendenz inne, ein dumpfes, heftiges Wegstreben aus der Zone der Störung. 5. Die Wirkung des Bewegungssturmes ist häufig so, daß die Tendenz zur Beseitigung der Störung dadurch in der Tat verwirklicht wird. 6. Er stellt insofern eine Regulation von relativer biologischer Bedeutung dar.

Das zweite Kapitel berichtet über Hysterie und Triebleben. Verf. weist darauf hin, daß die Hysterie zu den zwei primitivsten Trieben — Hunger und Sexus — sehr nahe Beziehungen hat. Weiterhin beleuchtet er die Reaktionen auf Schreck. „Wir dürfen sagen, daß die Verstimmung des vegetativen Nervensystems unter Führung der vasomotorischen Erscheinungen das allgemeinste Schrecksyndrom darstellt.“ Verf. bezieht sich da auf die verdienstvollen Arbeiten von Knauer und Billigheimer. Bilder wie Schreckstupor, Dämmerzustände, sinnloses Davonrennen, Krampf- und Zitteranfälle sind die Erscheinungen, ebenso wie possenhafter Scheinblödsinn. Es werden hier zwei Phasen unterschieden: 1. die primäre Flucht- und Abwehrrichtung, 2. die sekundäre, die erst nach Abklingen der ersten einsetzt, beim Wiederkehren der Besinnung, und nun erst aus dem akuten Schrecksyndrom die chronische Hysterie macht.

Im dritten Kapitel geht Verf. an die hysterische Gewöhnung. Hysterische Reaktionen entstehen dort, wo starke, besonders triebhafte Strebungen eines Menschen in ihrem Ablauf gestört sind und die höhere Persönlichkeit diese Störungen nicht ausgleichend zu verarbeiten vermag. Der Hysteriker hält uns mit seinen Symptomen zum besten, er übt eine zweckvolle, durchdachte Vortäuschung und erreicht damit auch sein Ziel. Allmählich emanzipiert sich das Symptom vom Willen und wird dann selbständig. Es bedarf aber nicht einmal des aktiven Willens, sondern die passive Desinteressiertheit des Willens genügt, um eine hysterische Gewöhnung zu ermöglichen.

Verf. faßt folgendermaßen zusammen:

1. Für einen sinnvollen Zweck wird ein Gelegenheitsapparat geschaffen, der in sich eine gewisse Verselbständigung gegenüber dem Willen erhält.

2. Bei längerer Dauer beginnt sich der Gelegenheitsapparat einzuschleifen.

3. Mit zunehmender Einschleifung wird der Apparat mehr und mehr vom Willen emanzipiert, er gewinnt ein selbständiges Eigenleben, neben dem Willen, ja gegen ihn.

Das vierte Kapitel handelt über die Gesetze der willkürlichen Reflexverstärkung.

1. Eine unterschwellig gereizte Reflexbahn kann durch Hinzuströmen eines Willensimpulses von ganz bestimmter Art in Gang gebracht werden, bzw. ein automatisch in Gang gebrachter Reflex durch solche Impulse erhalten und verstärkt werden.

2. Die so entstandene Bewegung hat die echte Reflexform und zeigt keine Spur der in sie eingegangenen Willkürbewegung.

3. Reflexverstärkend wirken vor allem Willensreize, die schwach und nur auf diffuse Hypertonisierung des motorischen Reflexgebietes gerichtet sind.

4. Die subjektive Wahrnehmung ihrer Willkürlichkeit durch den Wollenden verschleiert sich leicht durch einen psychologischen Konkurrenzvorgang innerhalb der mit dem motorischen Ablauf verbundenen Empfindungsfolge.

5. Kräftige Willensimpulse mit bestimmt im Sinne des Reflexes intendiertem Bewegungsziel führen dagegen sehr leicht zur Zerstörung des Reflexablaufs und können ihrerseits von dem sie durchkreuzenden Reflexvorgang erschwert werden.

Das fünfte Kapitel befaßt sich mit den Willensapparaten des Hysterischen. Gegenüber dem Zweckwillen, der aus Motiven entspringt, besteht noch ein zweiter, der auf Reize reagiert. Der Zweckwille ist geradlinig, der zweite ist antagonistisch. Die Charakteristika des letzteren sind: 1. Seine vorwiegende Ansprechbarkeit durch seelische Primitivreize. 2. Seine grob antagonistische Anordnung. 3. Das Mißverhältnis zwischen Reiz und Reaktion sowohl in dynamischer, als auch in zeitlicher Hinsicht. Diesen Willenstypus nennt Kr. hypobulisch. Sobald man gewisse hysterische Mechanismen angreift, schnappt der Wille ins Hypobulische um, und umgekehrt, beim ersten Druck gegen die hypobulische Willensverkrampfung springt der ganze Reflexmotor an.

Die Art, wie wir auf den Willen schwerer Hysteriker einwirken, fällt unter den Begriff der Dressur. Der hypobulische Willenstyp ist die ontogenetische und phylogenetische Unterstufe des Zweckwillens.

Wird innerhalb der psychomotorischen Ausdruckssphäre eine Oberinstanz leistungsschwach, so übernimmt die nächste Unterstation die Führung, d. h. sie verselbständigt sich.

Im sechsten Kapitel endlich spricht Verf. über Erlebniswandlungen. Verdrängung, innere Erlebnisabwehr, hyponoische Vorgänge und Kathathymie, Bildagglutinationen, Verdichtungen, Symbolcharakter, Dämmerzustände, periodische Wiedererlebung der Ereignisse, überkompensierende Wunscherfüllung und Regression in die Kindheit, Sichdummstellen mit Gansersymptomen werden der Reihe nach abgehandelt.

Man sieht aus letzterem, daß die Freudsche Schule bei Kr. Fortschritte gemacht hat. Verf. leistet sich nach Ansicht des Ref. nicht vereinzelte Entgleisungen in die Freudsche Lehre. Ed. Beck.

Kronfeld, A., Psychotherapie, Charakterlehre, Psychoanalyse, Hypnose, Psychagogik. 260 S. Verlag von Jul. Springer, Berlin 1924.

Es ist nicht möglich, im Rahmen eines kurzen Referates sich auf den Inhalt des umfangreichen Werkes näher einzulassen oder gar sich mit dem Verf. auseinanderzusetzen. Das Buch ist wert, von jedem Psychotherapeuten, aber auch von jedem bildungsstrebigen Arzte studiert zu werden.

Das Hauptverdienst beruht nicht so sehr im 2. Teil, in dem sich der Verf. mit dem Rüstzeug der gebräuchlichen Behandlungsmethoden auseinandersetzt, die Freudsche Lehre und die heute geltenden Ansichten über Hypnose referiert, auch nicht so

sehr in der Betonung der Psychagogik. Das sind Dinge, die jedem Psychotherapeuten geläufig sind und sich ihm von selbst aufdrängen.

Viel wichtiger erscheint dem Ref. der erste Teil, in dem Verf. zeigt, was überhaupt Psychotherapie ist, wie der Arzt es anstellen muß, um in seinen Patienten einzudringen. Bis ins Subtilste hinein leuchtet der Verf., er seziert die menschliche Psyche, ihr Erleben und Reagieren und stellt sie im einzelnen bloß. Dabei stützt er sich wesentlich auf die Forschungen Adlers und Kretschmers, die mit seinen eigenen Anschauungen legiert sind. Das vorliegende Werk hat sicherlich eine Zukunft. Mögen besonders solche daraus lernen (auch engere Fachgenossen), die heute noch vorsintflutliche Ansichten haben und glauben, Psychotherapie, Psychanalyse (nicht im Freudschen Sinne) und Hypnose könnten schaden. Ed. Beck.

Strümpell, A., Leitfaden für die Untersuchung und Diagnostik der wichtigsten Nervenkrankheiten. 151 S. mit 6 Abbildungen. Verlag: F. C. W. Vogel, Leipzig 1924.

Verf. hat ein kurzes, sehr übersichtliches und den neuesten Forschungen angepaßtes Buch geschrieben, das jedem, der sich mit Neurologie befassen will, wärmstens empfohlen werden darf. In drei Kapiteln behandelt er erst die Untersuchung der Nervenkranken, dann die allgemeine Diagnostik der Nervenkrankheiten und schließlich die spezielle Diagnostik der wichtigsten Nervenkrankheiten. Im 2. Kapitel wird auch die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis abgehandelt, eine Darstellung, die dem Anfänger und dem praktischen Arzt besonders begrüßenswert sein dürfte.

Ed. Beck.

von Hauff, W., Sexualpsychologisches im Alten Testament. 60 S. Verlag von A. Marcus u. E. Weber, Bonn a. Rh. 1924.

Liepmann und von Hauff geben zusammen eine neue Zeitschrift heraus: Arbeiten aus dem sexualpsychologischen Seminar. von Hauff macht mit seiner Arbeit den Anfang. Er handelt von der Entstehung des Alten Testaments, wie der Ursprung des Lebens dort aufgefaßt wird, welches die Ansichten und Gebräuche über die Ehe und über Gott sind. Die beiden letzten Abschnitte besprechen das Eindringen des Dualismus und seinen Einfluß auf die israelitische Sexualpsychologie und die religionsgeschichtliche Bedeutung der alttestamentlichen Sexualpsychologie. Hier greift er auf die Person des Persers Zarathustra und des persischen Gelehrten Martânfaruch zurück, die in ihren Lehren bereits zwischen „gut“ und „böse“ unterscheiden. Ferner gibt er einen Vergleich zwischen dem Alten und Neuen Testament.

Ed. Beck.

Markuse, M., Handwörterbuch der Sexualwissenschaft. 481 S. Verlag: A. Marcus u. E. Weber (Dr. jur. Albert Ahn), Bonn 1923.

Verf. hat unter Mitwirkung einer Reihe von zum Teil gut bekannten Autoren eine Enzyklopädie der natur- und kulturwissenschaftlichen Sexualkunde des Menschen herausgegeben. An die einzelnen Termini schließen sich meist recht eingehende Ausführungen mit einer gedrungenen Literaturangabe an, so daß sich das Werk nicht nur zum Nachschlagen, sondern auch zur schnellen Information eignet und so ein Quellenstudium ermöglicht. Ed. Beck.

Müller, E., Cäsaren-Porträts. II. Teil, 64 S., 11 Tafeln und eine Reihe von Abbildungen im Text. Preis geh. M. 7,50. Verlag: A. Marcus u. E. Weber, Bonn 1924.

Verf. unternimmt es, in dem zweiten Teile (siehe auch das folgende Referat) Bildnisse der Cäsaren nach Münzen und Statuen, soweit sie ihm erreichbar sind, psycho-

logisch und psychiatrisch zu analysieren. Im ersten Abschnitt bespricht er die Bilder von Pompejus bis Alexander Severus, im zweiten von Maximinus Thrax bis Diokletian. Auch Münzen von Cäsarinnen werden berücksichtigt. Verf. betont selbst, daß die Arbeit ein erster Versuch sein soll. Ob sich die Arbeit lohnt und ob besonders viel dabei herauskommt, will der Ref. nicht untersuchen und entscheiden. Trotz aller vom Verf. betonten Vorsicht will es dem Ref. scheinen, als ob zuviel hineingelesen sei. Ausdrücke, wie Seelen-, Berufs- und Wahlverwandtschaft dürfte der Verf. besser ausmerzen, da mit derartig verschwommenen Begriffen kein objektiver Befund erreichbar ist. — Die Ausstattung des Buches ist vorzüglich. Ed. Beck.

Müller, E., Cäsaren-Porträts. Mit 4 Tafeln und vielen Photographien im Text. 39 S. Preis geheftet M. 3. Verlag von A. Marcus u. E. Weber, Bonn 1914.

Nach der Lektüre des vorstehend referierten zweiten Bandes interessierte es den Ref., auch den ersten Band zu lesen. Dieser erste Band, der dem zweiten um 10 Jahre vorausgeht, unterscheidet sich in nichts in der Auffassung, Deutung und Wertung von dem ersten, so daß die Kritik des zweiten auch in gleicher Weise für den ersten gilt. „Bei Cäsar wie bei Napoleon war die Epilepsie mehr Begleiterscheinung der Genialität — ein Ausgleich der Natur, damit die Bäume nicht in den Himmel wuchsen — und mehr als eine Störung des körperlichen Organismus anzusehen." Die Vatikanstatue des Tiberius veranlaßt den Verf. zu folgenden Ausführungen: „Die hohe Stirn, die großen Augen, die schöne Nase, der feine Mund, die Züge um denselben und das mächtige Kinn verraten durchdringenden Verstand, Bildungsdrang, Schönheit, Herrschsucht, Mißtrauen, Verschlossenheit, Bitterkeit, Härte bis zur Grausamkeit und Energie. Wohl ist der Aristokrat, Diplomat, Feldherr und geborene Herrscher als Gesamtausdruck zu erkennen."

Was da der Verf. alles entdeckt, ist ein bißchen sehr viel. Mit Hilfe der geschichtlichen Überlieferungen scheint dem Ref. dies allerdings sehr leicht möglich zu sein. Ed. Beck.

Hofstätter, R., Die rauchende Frau. Eine klinische, psychologische und soziale Studie. 266 S. Verlag: Hölder-Pichler-Tempsky A.-G., Wien—Leipzig 1924.

Durch seinen Lehrer v. Frankl-Hochwart, der der beste Kenner der Nikotinschädigungen beim Manne gewesen sei, angeregt, hat sich der Verf. — unter der Wahl eines aktuellen Titels — mit den Wirkungen des Nikotins bei der Frau beschäftigt. Dabei berücksichtigt er den gesamten Organismus; die Hauptrolle nimmt jedoch die Wirkung des Nikotins auf die Geschlechtsorgane und die Sexualfunktion ein. Verf., der Gynäkologe ist, beschäftigt sich in seinen Krankenberichten eingehend mit der Psyche seiner Patientinnen. Als echter Freudianer analysiert er auch Träume, d. h. er deutet sie. Daß dabei seine Resultate den Ref. nicht befriedigen, liegt natürlich daran, daß der Ref. vielfach anderer Meinung ist wie der Verf. Seine Beobachtungen an sich sind gut, die Krankengeschichten interessant.

Im großen und ganzen ist aber die Arbeit viel zu weitschweifig und zu wenig präzise. Manches wiederholt sich, ohne daß ein zwingender Grund dafür gegeben wäre. Ed. Beck.

Tilmann, Chirurgie des Gehirns. 74 S. M. 2,10. Verlag: Georg Thieme, Leipzig 1924.

In der von Schwalbe herausgegebenen Schriftfolge „Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung — Chirurgie" bespricht der Verf. in ziemlich gedrängter Form die Chirurgie des Gehirns bei Verletzungen, Entzündungen, Tumoren, angeborenen Krankheiten, Epilepsie, Geisteskrankheiten und Hirnprolaps.

Wo diagnostische und therapeutische Irrtümer nahe liegen, wird stets besonders darauf hingewiesen.

Daß der Verf. in vielen Punkten, die nicht rein chirurgische Abhandlung zulassen, mit den Problemen etwas summarisch umgeht, ist naheliegend und verzeihlich.

Von den vier Abbildungen sind die zweite und die dritte nicht gut. Besonders die zweite dürfte durch eine bessere ersetzt werden. Sie ist um ein Vierteljahrhundert veraltet. Ed. Beck.

Urbantschitsch, R., Psychoanalyse, ihre Bedeutung und ihr Einfluß auf Jugenderziehung, Kinderaufklärung, Berufs- und Liebeswahl. 46 S. M. 1,30. Verlag: Moritz Perles, Wien, Leipzig 1924.

In einem populären Vortrag werden drei Beispiele von Heilung bzw. Besserung durch Psychanalyse vorgeführt. Dabei werden an geeigneten Stellen die bekannten theoretischen Auslassungen gebracht. Ed. Beck.

Maurer, Fr., Das Gehirn Ernst Haeckels. 60 S., mit einem Bilde Ernst Haeckels, 26 Figuren im Text und 7 Lichtdrucktafeln. M. 30. Verlag: Gustav Fischer, Jena 1924.

In der Einleitung referiert der Verf. Einiges über die Geschichte der Hirnforschung, soweit sie sich auf die äußere Gestalt, die Furchen, die Windungen und die Gewichtsverhältnisse erstreckt.

Er geht dann zu der Persönlichkeit Haeckels über und bringt das Markanteste und Wissenswerteste aus seinem Leben. Hier reiht er den Sektionsbefund und die Art der Konservierung an.

Haeckel ist im 86. Lebensjahr gestorben. Bei einer Körperlänge von 175 cm und einem Körpergewicht von 60 kg betrug das Gehirngewicht frisch 1575 g. Der Schädelumfang war 57,5 cm. Die linke Hemisphäre wog 632,4 g, die rechte 619,9 g. Das Kleinhirn hatte ein Gewicht von 252,9 g einschl. Hirnstamm. Es bestand ein leichter Hydrocephalus internus.

Beim Befund des Großhirns wurde vom Verf. nur die Oberfläche untersucht. Linke und rechte Hemisphäre werden getrennt abgehandelt. Über die Einzelheiten kann hier nicht referiert werden. Es sei nur herausgehoben, daß der Stirnlappen und das Sehzentrum besonders stark ausgebildet sind. Im Vergleich der beiden Hemisphären ist die Pars opercularis links stärker wie rechts. Der Gyrus angularis ist rechts stärker als links. Der Temporallappen ist links, an der Stelle, wo das akustische Sprachzentrum sitzt, mächtiger wie rechts. Der ganze Insellappen links ist stärker wie der rechte.

In einem Anhang bespricht W. Weimann den histologischen Befund. Als bemerkenswert ist zu erwähnen, daß er eine geringe Zahl seniler Drusen und zirkumskriptes Auftreten von Alzheimerscher Fibrillenerkrankung in den beiden Ammonshörnern festgestellt hat. Das übrige Gehirn sei normal gewesen.

Zum Schlusse bringt der Verf. noch einige mikroskopische Befunde. Der sechsschichtige Brodmannsche Typus sei überall nachweisbar gewesen. Als besonders auffallend wird bezeichnet, daß die äußere Körnerschicht in ungewöhnlichem Maße stark ausgebildet sei, auch an Stellen, wo sie sonst beim erwachsenen Menschen nicht mehr nachweisbar wäre. Verf. knüpft daran die Vermutung, daß die allmähliche Abnahme der äußeren Körnerschicht dadurch zustande komme, daß diese Elemente in der Jugend eine Keimschicht indifferenten Zellenmaterials darstellten, die allmählich zu anderen Zellen würden, etwa in die dritte Schicht der kleinen oder mittleren Pyramiden einrückten, in dem Maße, als sie mehr und mehr in besonderer Weise in Anspruch genommen würden. Dann würde das Gehirn Haeckels mit diesen Elementen in besonderem Maße ausgestattet gewesen sein, so daß auch in höherem Alter noch frisches Zellmaterial zur Verfügung gestanden habe. Es könnten aber auch diese Elemente mit besonderer Funktion betraut sein.

So begrüßenswert es auch ist, daß Gehirne von Intelligenzen, wie Haeckel, Waldeyer, Retzius u. a. untersucht werden, so sehr muß auch darauf hingewiesen werden, daß rein morphologische Gesichtspunkte dabei in hohem Grade zugunsten der tektonischen Untersuchung in den Hintergrund treten müssen. Das kann aber unseres Erachtens nur an Zentralinstituten geschehen, wo dafür gesorgt wird, daß das Gehirn nicht lange in der Konservierungsflüssigkeit bleibt, wo man in der Lage ist, lückenlose Serienschnitte herzustellen, und wo vor allem auch geeignetes Vergleichsmaterial zur Verfügung steht.

Es sei noch darauf hingewiesen, daß der Verf. der Lebensbeschreibung vorteilhaft auch Einiges über den Krankheitsverlauf bei E. Haeckel hätte beifügen können.

Ed. Beck.

Strohmayer, W., Die Psychopathologie des Kindesalters. 359 S. Verlag: J. F. Bergmann, München 1923.

In der Form von Vorlesungen für Mediziner und Pädagogen hat der Verf. einen „Niederschlag" seiner reichen Erfahrungen, die er in der Klinik und Sprechstunde sammeln konnte, gemacht. Wenn er auch in der Einleitung bescheiden davon spricht, daß es sich um ein Buch schlichter, praktischer Belehrung und nicht um prunkende Gelehrsamkeit handelt, so merkt man doch deutlich bei der Lektüre, daß bei dem Verf. das eine das andere nicht ausschließt.

Biologische, psychologische, neurologische und psychiatrische Erkenntnisse sind in feiner Weise gegeneinander abgewogen und geben mit pädagogischen Hinweisen ein abgerundetes Ganzes, das für die medizinische Literatur eine vornehme Bereicherung bildet.

Einzelheiten lassen sich nur schwer aus dem Ganzen herausreißen. Es sei daher nur das Inhaltsverzeichnis gebracht, das in seiner Reichhaltigkeit einen Begriff gibt über den allseitigen Umfang dieses Buches.

In der ersten Vorlesung behandelt der Verf. die Grenzlinien der Psychiatrie und der Pädagogik. Er betont die Notwendigkeit eines Zusammenwirkens von beiden Disziplinen, betont, daß der Behandlungs- und Erziehungsplan bei psychopathischen Kindern auf Grund psychiatrisch-diagnostischer Erwägungen von ärztlichen Gesichtspunkten ausgeht. Dabei weist er sowohl den Arzt als auch den Pädagogen in der Folgezeit in seine Schranken.

Die zweite Vorlesung beschäftigt sich mit der allgemeinen Ätiologie und Prophylaxe kindlicher Nervosität. Die dritte erstreckt sich auf die psychopathischen Konstitutionen des Kindesalters, die vierte auf die Neurasthenie und Chorea beim Kinde, die Behandlung konstitutionell-psychopathischer und neurasthenischer Kinder. Die fünfte und sechste Vorlesung handelt über die Hysterie im Kindesalter, ihre Pathogenese und Symptomatologie, die paroxistischen Krankheitserscheinungen und die Behandlung. In der siebenten und achten spricht Verf. über die Epilepsie im Kindesalter, über die Symptomatologie und die Diagnose, die Ätiologie, Prophylaxe und die Behandlung. Die neunte Vorlesung bringt die Ursachen des angeborenen Schwachsinns, die zehnte seine Symptomatologie, die elfte die Behandlung und Fürsorge beim jugendlichen Schwachsinn, die Moral insanity. In der zwölften Vorlesung handelt dann Verf. schließlich über die wichtigsten akuten Geisteskrankheiten des Kindesalters.

Es sei noch darauf hingewiesen, daß Verf. eine Menge sehr interessanter Krankengeschichten mitteilt, besonders auch auf die Intelligenzprüfungen und auf Resultate von Assoziationsversuchen hinweist.

Aus der zwölften Vorlesung sei zum Schlusse eine Zusammenstellung herausgegriffen, die über 211 in der Klinik beobachteten Fälle berichtet. Es ergibt sich folgendes Bild:

	Gesamtzahl:	Knaben:	Mädchen:
1. Epilepsie	24 = 21,8%	34 = 24,6%	12 = 16,4%
2. Konst. Neuro- u. Psychopathie	38 = 18,0%	33 = 23,9%	5 = 6,9%
3. Debilität, Imbezillität, Idiotie	32 = 15,2%	20 = 14,5%	12 = 16,4%
4. Schizophrenie	24 = 11,4%	13 = 9,4%	11 = 15,1%
5. Hysterie	24 = 11,4%	9 = 6,5%	15 = 20,5%
6. Hydroceph., Hirntumor, Mening., Encephal.	14 = 6,6%	8 = 5,8%	6 = 8,2%
7. Chorea	14 = 6,6%	6 = 4,4%	8 = 10,9%
8. Neurasthenie	11 = 5,2%	9 = 6,5%	2 = 2,8%
9. L. cerebri, progr. Paralyse	5 = 2,4%	3 = 2,2%	2 = 2,8%
10. Man.-depr. Irresein	3 = 1,4%	3 = 2,2%	—
Sa.:	211	138	73

Ed. Beck.

DRUCKFEHLER-BERICHTIGUNGEN.

Zu der Arbeit

Ungewöhnliche Störungen der Persönlichkeit.

(Das Phänomen der illusionierten Persönlichkeit.)

Von

Johann Susmann Galant-Moskau.

Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. 30, Heft 5 u. 6. 1924

S. 270,	Zeile 2.	von unten	statt	„Sache Tätigkeit"	lies	Seelentätigkeit.
„ 271,	„ 9	„ oben	„	„vollständlicher"	„	vollständiger.
„ „	„ 10	„ „	„	„Sachtätigkeit"	„	Geistestätigkeit.
„ „	„ 19	„ „	„	„kildet"	„	bildet.
„ 272,	„ 9	„ „	„	„abspielen"	„	abbauen.
„ 274,	„ 14	„ unten	„	„Dauerzustandes"	„	Dämmerzustandes.
„ „	„ 19	„ „	„	„jenem"	„	einem.

Zu der Arbeit

Über die neuro-psychische Tätigkeit der Großhirnrinde.

I. Mitteilung. Physiologie der individuell-erworbenen Reflexe.

Von

J. Beritoff.

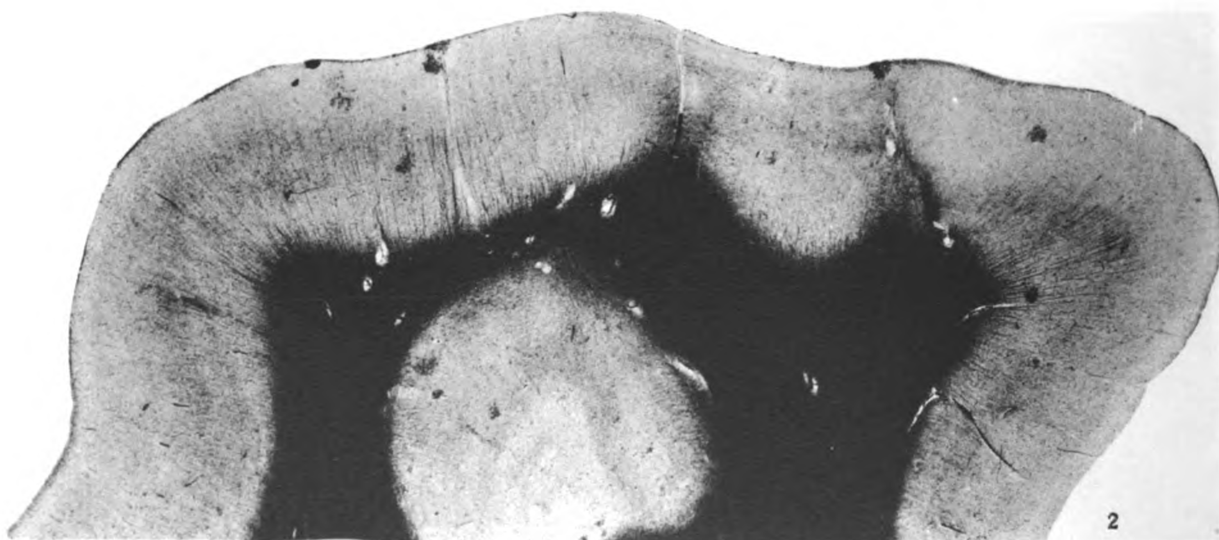
Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. 30, Heft 5 u. 6. 1924, S. 217.

S. 242,	Zeile 10	von unten	statt	„(Abb. 9)"	lies:	(Abb. 10 A)
„ 243,	„ 9	„ oben	„	„(Abb. 4)"	„	(Abb. 8).
„ 247,	„ 9	„ unten	„	„Diese erhöhte Erregbarkeit existiert so lange, als die schwache"	„	Solange diese erhöhte Erregbarkeit existiert, kann die schwache
„ 252,	„ 20	„ „	„	„des individuellen Reflexes"	„	des anderen individuellen Reflexes
„ „	„ 6	„ „	„	„mit der Wiederholung ein und desselben individuellen Reizes und"	„	durch die Wiederholung ein und desselben Reizes schwächt und
„ 253,	„ 10	„ „	„	„Verbindungen mit"	„	Verbindungen nur mit
„ „	in der Beschriftung der Abb. 12"		„	„auf der vorhergehenden Abbildung"	„	auf der Abb. 9

Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. 31.
(Zu M. Bielschowsky, Über den Status marmoratus des Striatums.)

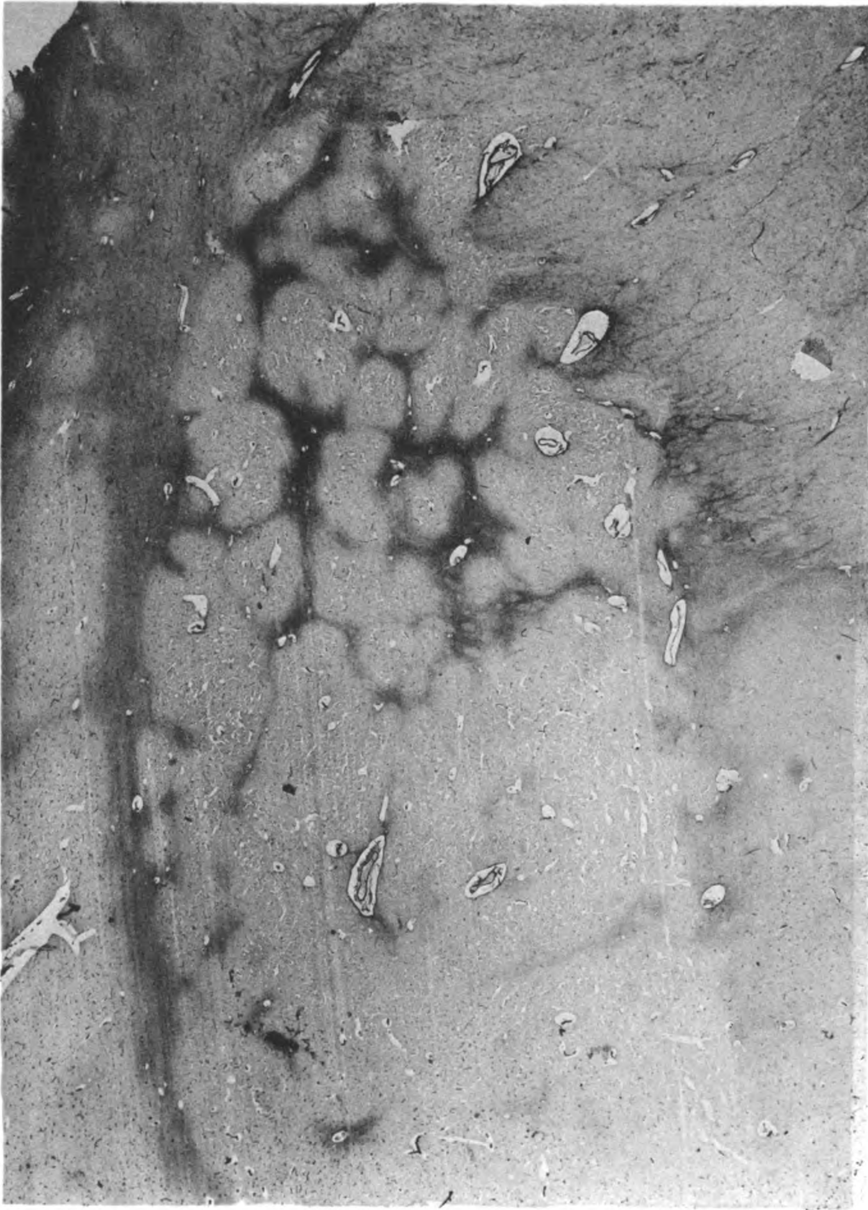


1

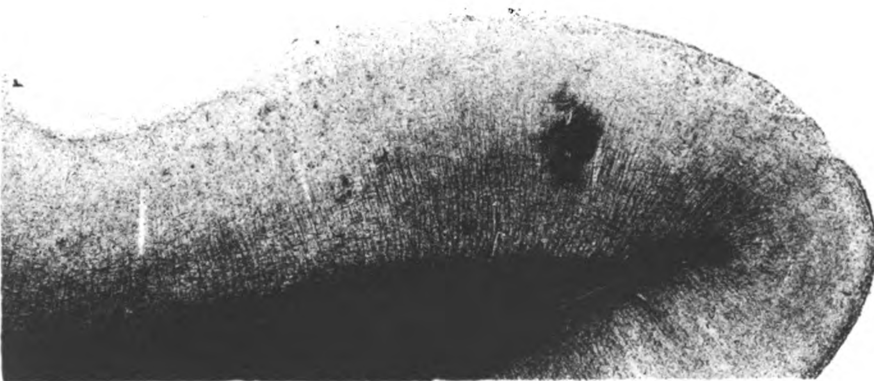


2

Verlag von Johann An



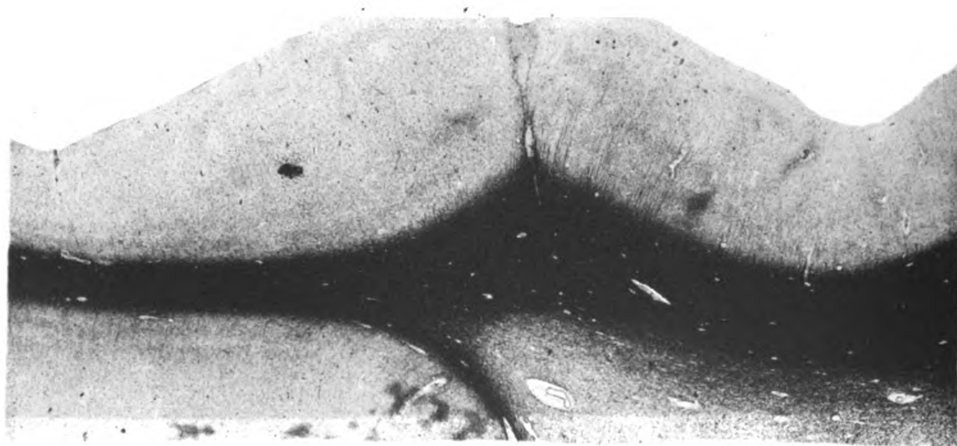
3



4

brosius Barth in Leipzig

1



2

Verlag von Johann Am

3

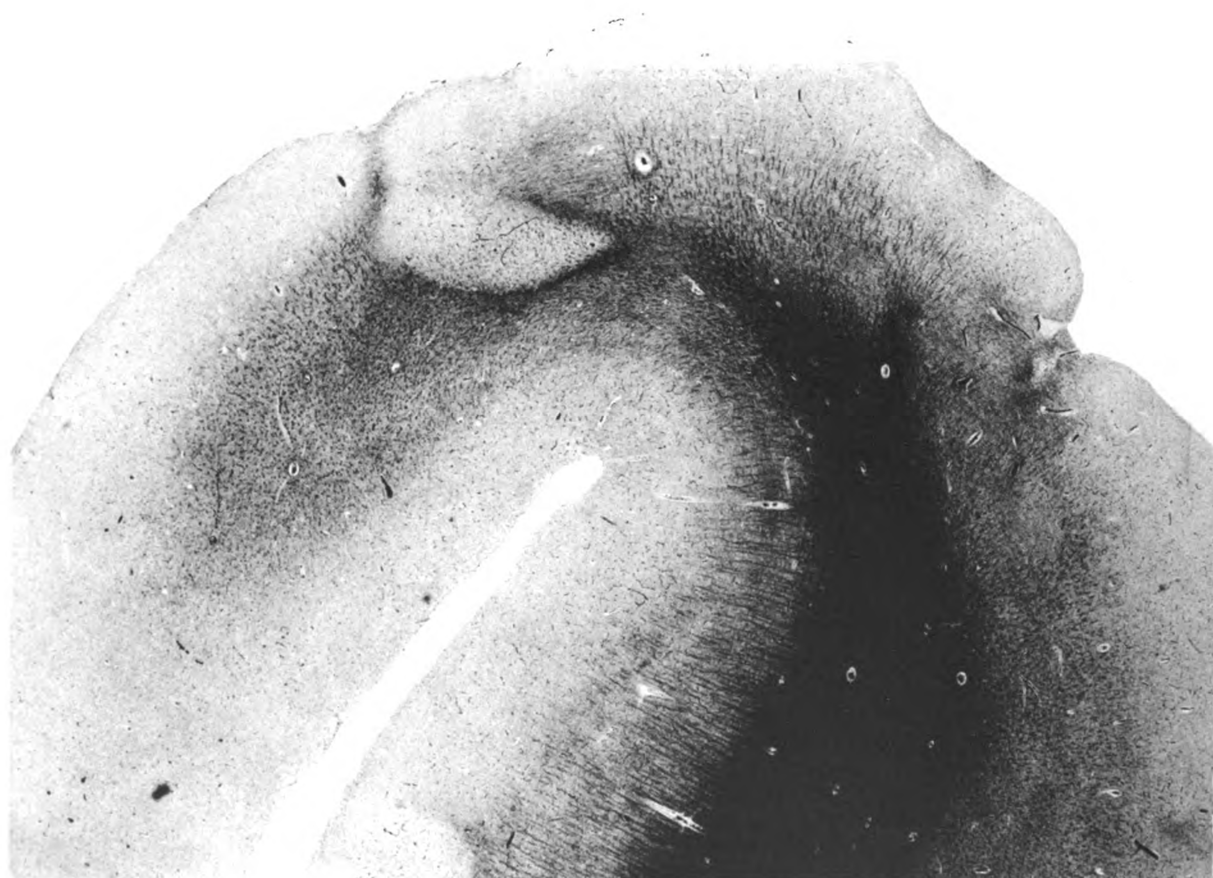


4

›rosius Barth in Leipzig.



1



2

Verlag von Johann Am



3

4

osius Barth in Leipzig.

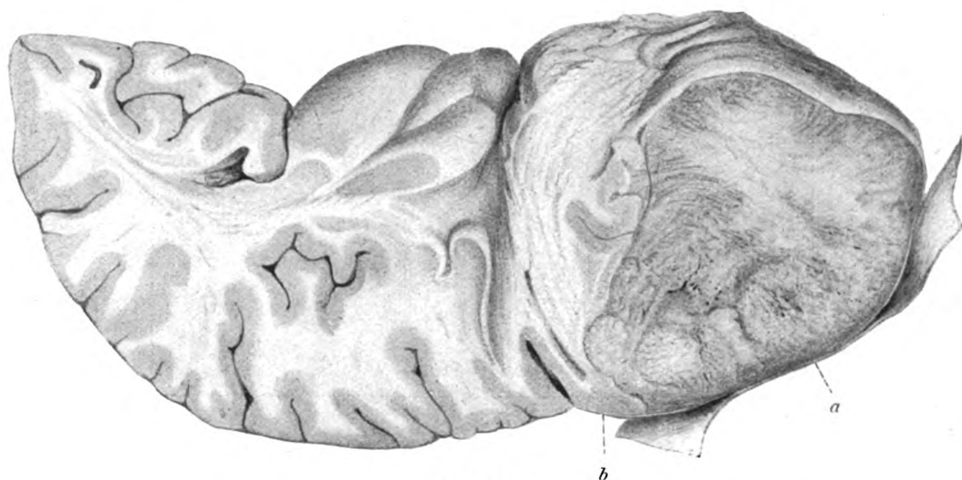


Abb. 1.
Linksseitiger Stirnhirntumor (Fall 2). Horizontalschnitt durch die linke Hemisphäre (untere Fläche der oberen Hälfte).

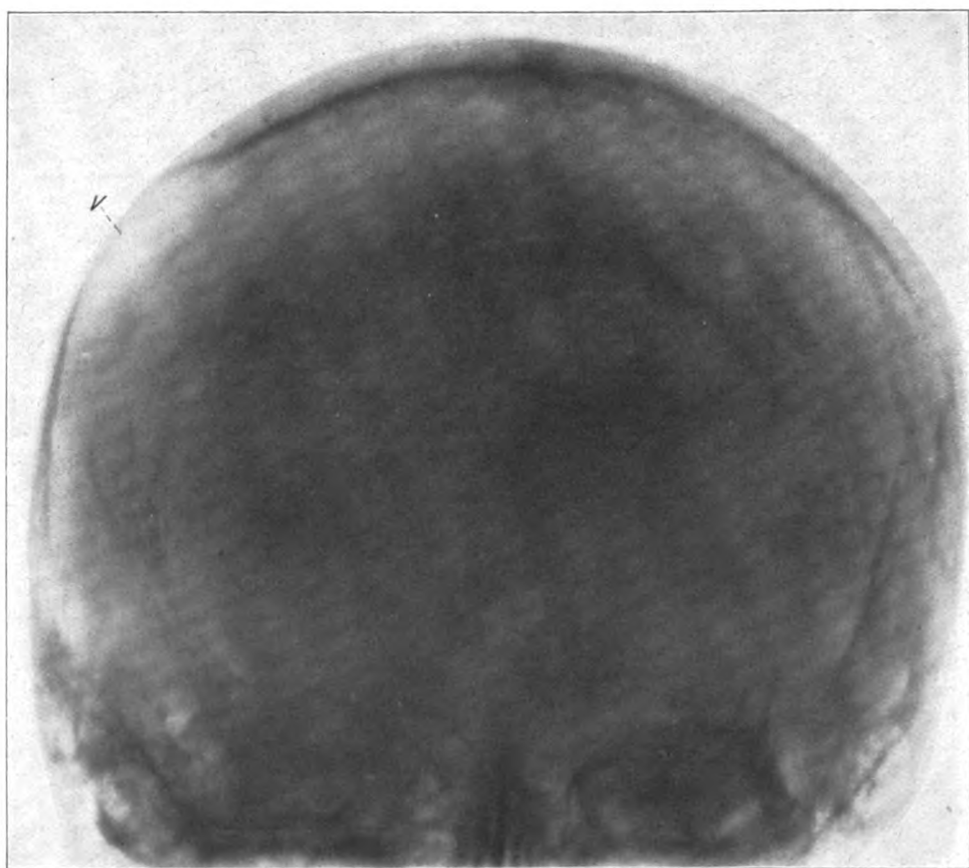


Abb. 2.
Röntgenbild des Schädels des 3. Falles (r. Schläfehinterhauptslappengeschwulst). Bei *V* hochgradige Verdünnung des Schädeldaches.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

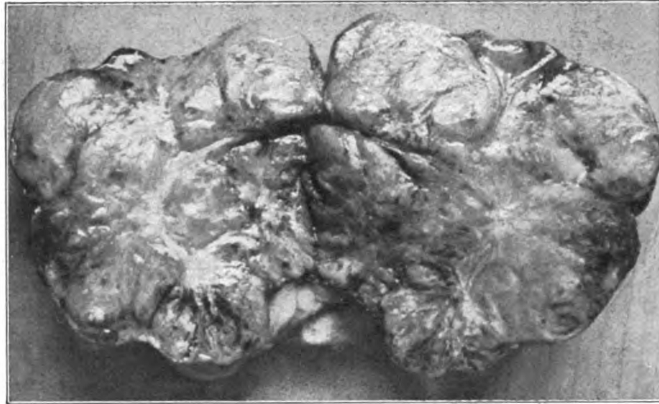


Abb. 3.
Querschnitt durch den exstirpierten Tumor des Falles 3.

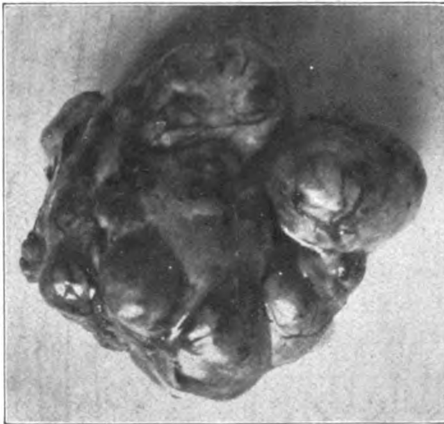




Abb. 4. Abb. 5.
Ansichten des Tumors des Falles 3.



Abb. 6.
Querschnitt durch das gehärtete Gehirn am Übergang des Scheitel- in den Hinterhauptslappen. Die dunkle Linie in der äußeren Hälfte des Marklagers entspricht der mit Blut gefüllten, zusammengefallenen Geschwulstlücke. Daneben die Geschwulst zur Kennzeichnung der beiderseitigen Größenverhältnisse.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

JOURNAL FÜR PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE

BAND XXXI 1925 HEFT 5

Der Begriff der Pathoklise.

Von

Oskar Vogt.

In den letzten beiden Jahren haben Cécile Vogt und ich die 1922 von uns aufgestellte Pathoklisenlehre[1]) an neuem fremden und eigenen Tatsachenmaterial immer wieder bestätigt gefunden. Gleichzeitig haben wir nicht nur die schon bei ihrer ersten Aufstellung aus ihr gezogenen Schlußfolgerungen weiter vertiefen, sondern ihnen auch neue hinzufügen können. Über alles dieses haben wir in Vorträgen in Berlin, Moskau, Lissabon, Porto und Halle berichtet.[2]) Jetzt sind wir im Begriff, in einer größeren Arbeit[3]) unsere neuen Befunde und Schlußfolgerungen darzustellen. Es ist aber immer wieder an uns die Aufforderung gerichtet worden, kurze Zusammenfassungen unserer Lehre zu veröffentlichen. Ich will dieses hier für den Begriff der Pathoklise tun, zumal das Resumee unserer Pathoklisenlehre von seiten unseres neuesten Kritikers, F. Hillers[4]), wenig glücklich ausgefallen ist.

Die Pathoklisenlehre behauptet bestimmte Tatsachen und gibt für dieselben eine Erklärung. Diese erscheint uns inzwischen für genügend viele Fälle so gesichert, daß wir uns entschlossen haben, sie fortan in den Begriff der Pathoklise einzuschließen.

Wir beginnen mit den in der Pathoklisenlehre behaupteten Tatsachen.

I.

Die in der Pathoklisenlehre behaupteten Tatsachen.

Die Pathoklisenlehre geht von unserem, von Hiller ganz unvollständig wiedergegebenen Begriff der *topistischen Einheit* aus. Unter „topistische

[1]) C. und O. Vogt, Erkrankungen der Großhirnrinde im Lichte der Topistik, Pathoklise und Pathoarchitektonik. Dieses Journal, Bd. XXVIII.

[2]) Vgl. 1. C. und O. Vogt, De las alteraciones patoarquitectonicas etc. Revista médica de Hamburgo. Año IV, 1923.
2. O. Vogt, Pathoarchitektonik und Pathoklise. Referat im Zentralblatt f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie, Bd. XXXIII, 1923.
3. O. Vogt, Ein weiterer Beitrag zur elektiven Natur der pathoarchitektonischen Veränderungen der Großhirnrinde. 1924. Wird erscheinen in: Mémoires publiés à l'occasion du jubilé du Prof. G. Rossolimo.
4. C. und O. Vogt, Zur Pathoklisenlehre. Bericht der Tagung der Mitteldeutschen Neurologen und Psychiater in Halle. 1924.

[3]) C. und O. Vogt, Weitere Beobachtungen pathokliner Erscheinungen im Großhirn. Wird in diesem Journal erscheinen.

[4]) Hiller, Friedrich, Über die krankhaften Veränderungen im Zentralnervensystem nach Kohlenoxydvergiftung. Zeitschrift f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie. Bd. XCIII.

Einheit" verstehen wir jegliche Zusammenfassung von Teilen des Zentralnervensystems auf Grund einer gemeinsamen funktionellen und dementsprechend letztlich physiko-chemischen Besonderheit. Morphologische Merkmale kommen deshalb nur so weit in Betracht, als sie physiologische Besonderheiten ausdrücken. Wo die Träger einer solchen Besonderheit räumlich zusammenliegen und nach der Umgebung abgegrenzt sind, bilden sie neben einer *systematischen* zugleich eine *topographische* Einheit. Sie können aber auch dieser topographischen Eigenschaften entbehren und nur einen *systematischen* Charakter haben. Die Einheiten sind dabei teilweise *suprazellulärer*, teilweise *infrazellulärer* Natur. Unter den letzteren gibt es neben den *intrazellulären* auch *extrazelluläre*, aus Zellderivaten bestehende. Die von uns zum Striatum zusammengefaßten Nucleus caudatus und Putamen sowie jedes architektonische Rindenfeld und jede Schicht eines solchen bilden suprazelluläre topographische Einheiten. Die Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns oder die kleinen Zellen des Striatum gehören zu den suprazellulären systematischen Einheiten. Zellkern und Centrosom einer Zelle bilden intrazelluläre topographische Einheiten. Die Dendriten aller Purkinjeschen Zellen gehören zu den intrazellulären, die freien Gliafasern des Zentralnervensystems oder eines Teils desselben zu den extrazellulären infrazellulären Einheiten systematischer Natur.

Die in den letzten 15 Jahren von Cécile Vogt und mir durchgeführten pathoarchitektonischen Untersuchungen haben uns nun gezeigt, daß die Erkrankungen des Gehirns viel häufiger irgendwelche der soeben näher charakterisierten topistischen Einheiten isoliert befallen, also einen viel *systematischeren* oder — wie wir uns mit Rücksicht darauf, daß gewisse Autoren bei *Systemerkrankungen* immer an Erkrankungen langer Fasern denken, in der Folge ausdrücken werden — *topistischeren* Charakter haben, als man bis dahin angenommen hatte. Befunde anderer Autoren (Josephys, Globus', Scholz', Spatz', J. Schusters und Hillers) haben uns weiterhin in dieser unserer Ansicht bestärkt. Wahrscheinlich dürfte dabei jede Form unserer topistischen Einheiten gelegentlich allein primär erkranken. Zunächst wissen wir, daß dieses nicht nur für solche ektodermalen, sondern auch mesodermalen Ursprungs gilt. Von den soeben unterschiedenen topistischen Einheiten kennen wir bisher nur noch nicht isolierte Erkrankungen von Zellderivaten, d. h. also von infrazellulären extrazellulären Einheiten. Dagegen wissen wir, daß sich Erkrankungen ausschließlich in bestimmten Teilen von Zellen abspielen können. So gehen bei der Spielmeyerschen Gliastrauchwerkdegeneration der Purkinjeschen Zellen zunächst die Dendriten zugrunde: also ein Bestandteil einer bestimmten Zellart. So gibt es bei der alle Zellen des Zentralnervensystems befallenden Schafferschen Zelldegeneration der amaurotischen Idiotie ein Stadium, in welchem gewisse Teile des Zytoplasmas der Ganglienzellen bereits schwer verändert sind, der Zellkern sowie die plasmatischen Träger der nervösen Funktion und auch der Regeneration des Achsenzylinders sich aber noch in funktionsfähiger Weise erhalten haben (Benders, Bielschowsky). Topistische Krankheitsprozesse können aber auch schnell Zellen einer bestimmten Art in ihrer Totalität vernichten. So hat Brouwer einen Fall beschrieben, in welchem keine andere Veränderung in der Kleinhirn-

rinde vorhanden war, als ein vollständiger Schwund eines großen Teils der Purkinjeschen Zellen. Der topistische Charakter kann ferner dadurch zum Ausdruck kommen, daß ganze *architektonische* Gebiete des Zentralnervensystems isoliert erkranken. So können im Ammonshorn — worauf ich noch zurückkommen werde — Sektoren isoliert degenerieren, welche haarscharf mit besonders gebauten Abschnitten zusammenfallen. In anderen Fällen spielen sich die pathologischen Prozesse nur in bestimmten Schichten bestimmter Rindenfelder ab.

Die primäre Erkrankung kann sich dauernd auf eine einzelne unserer Einheiten beschränken. Wir sprechen dann von einer *monotopischen* Erkrankung. Viel häufiger spielt sich aber ein primärer Krankheitsprozeß in verschiedenen Einheiten ab. Dann entstehen *polytopische* Erkrankungen. Bei diesen können die einschlägigen Einheiten in wechselnder Reihenfolge erkranken. Wir haben einen solchen *metabolischen* Verlauf z. B. bei der Tabes. Häufig machen aber die überhaupt erkrankenden Einheiten in einer gesetzmäßigen Reihenfolge den pathologischen Prozeß durch. Wir sprechen dann von *Eunomieen.* Da, wo eine weitere Einheit erkrankt, ehe der Prozeß in der vorher erkrankten Einheit abgeschlossen ist, handelt es sich um die *analeptische,* da, wo die Erkrankung einer weiteren Einheit erst nach Abschluß der pathologischen Veränderungen der zuvor erkrankten Einheit auftritt, um die *metaleptische* Unterform dieser Eunomieen. Die analeptische Unterform ist in der Pathologie des Zentralnervensystems zweifellos sehr viel häufiger. Ich möchte dabei noch einmal ausdrücklich betonen, daß wir nur dann von Eunomieen sprechen, wenn die Erkrankungen der verschiedenen Einheiten alle primärer Natur sind, d. h. wenn der Krankheitsprozeß einer zweiten Einheit nicht durch die Erkrankung der ersten Einheit bedingt ist.

Die bisher sicher erkannten Eunomieen betreffen meist suprazelluläre Einheiten. Aber wahrscheinlich gibt es auch viele infrazelluläre Eunomieen.[1]) Bekanntlich stirbt eine Nervenzelle nicht auf einmal in ihrer Gesamtheit ab, sondern man kann selbst bei sehr schnellen Formen des Zellunterganges, z. B. bei der von uns im Anschluß an Rindenreizungen beobachteten Zytolyse, bestimmte gesetzmäßige Stadien im Zelluntergang unterscheiden. Wir müssen in solchen Fällen nach Analogie mit den suprazellulären Eunomieen wenigstens an die Möglichkeit denken, daß die einzelnen aufeinanderfolgenden Stadien jedesmal durch einen neuen, von den vorhergehenden Stadien unabhängigen Krankheitsprozeß hervorgerufen werden.

Eine Reihe dieser topistischen Erkrankungen kommt in folgender Weise zustande. Eine Schädigung trifft in diffuser Weise das entwickelte oder sich entwickelnde Zentralnervensystem oder Teile desselben, ruft aber innerhalb des Gebietes der diffusen Einwirkung nur in bestimmten Einheiten Erkrankungen hervor. Als eine solche diffuse Schädigung kann in einzelnen Fällen mit einer gewissen Berechtigung eine Veränderung der Zu- oder Abfuhr des Blutes, der Lymphe oder des Liquors angesprochen werden. Hierher gehört auch ein durch eine pathologische Durchlässigkeit der Gefäßwände bedingtes Hirnödem. Andere

[1]) Ein Beispiel ist l. c. 1922, S. 44, erwähnt.

Formen diffuser Schädigungen sind heute bereits sicher erkannt. So beruhen einige auf solchen pathologischen Zusammensetzungen der Körpersäfte, welche ihrerseits durch Erkrankungen anderer Organe bedingt sind. Die Hauptrolle spielen aber körperfremde Gifte, Mikroben oder deren Toxine, welche auf dem Wege der Blutgefäße oder des Liquors dem Gehirn oder Teilen desselben in gleichmäßiger Verteilung zugeführt werden. Hier sei nur darauf hingewiesen, in wie verblüffend systematischer und eunomischer Form nach Magnus und seinen Mitarbeitern die mannigfachen Körperstellungsreflexe auf verschiedene Gifte reagieren.

Indem wir den von Weismann aufgestellten Gegensatz zwischen dem Keimplasma und dem den übrigen Körper bildenden Soma akzeptieren, bezeichnen wir diejenigen Gehirnkrankheiten, welchen Schädigungen des mehr oder weniger differenzierten Gehirns zugrunde liegen, als *Soma*-Krankheiten.

In anderen Fällen liegen den topistischen Erkrankungen genotypische Abweichungen zugrunde. Den Somakrankheiten stellen wir die *Keimplasma*-Krankheiten, und unter diesen — soweit topistische Erkrankungen in Betracht kommen — die *Genen*-Krankheiten gegenüber.[1]) Dabei braucht sich die genotypische Bedingtheit — wie immer wieder fälschlicherweise von Medizinern, so neuerdings noch gegen uns von F. H. Lewy angenommen wird — nicht darin zu äußern, daß — selbst bei Dominanz des pathogenen Erbfaktors — die Krankheit bereits in der Aszendenz aufgetreten ist. Es kann ja eine frische Mutation vorliegen. Da, wo der den pathologischen Typus bestimmende Erbfaktor rezessiv ist, wird sich eine Genen-Krankheit ferner auch in der Deszendenz nur unter ganz bestimmten Umständen wieder zeigen. Über die Art und Weise, wie die genotypischen Abweichungen, welche zu topistischen Erkrankungen des Nervensystems führen, zustande kommen, wissen wir sehr wenig. Weismanns an bestimmte theoretische Voraussetzungen geknüpfte „Germinalselektion", der zufolge ein Konkurrenzkampf zwischen den Bestandteilen des Keimplasmas dieselben verändert, ist eine reine Theorie. Öfter sind wir dagegen berechtigt, eine besondere Kombination von Genen als Ursache der Krankheit anzunehmen. Die sich hier sofort uns aufdrängende Frage, ob zwei menschliche Genotypen so different sein können, daß infolge ihrer Disharmonie nervöse Erkrankungen auftreten, ist bisher nicht geklärt. Da, wo das aber nicht der Fall ist, müssen beide elterlichen Keimplasmen pathogene Faktoren enthalten. Das Grundproblem bleibt dann aber vorläufig ungeklärt: die Ursache für eine derartige Veränderung einzelner Gene, daß sie in bestimmten Kombinationen pathologische Phänotypen bedingen. Dieses Problem drängt sich uns in anderen Fällen, in welchen eine besondere, pathogen wirkende Kombination von Genen nicht anzunehmen ist, unmittelbar auf. Mit mehr oder weniger Recht vermuten wir, daß hier eine

[1]) Wenn man unter *Genen* oder *(Erb)-Faktoren* die ihrem Wesen nach unbekannten, aber sich nach den Mendelschen Gesetzen spaltenden Ursachen für die Gestaltung der einzelnen Körperteile des sich entwickelnden Organismus versteht, so dürfte das Keimplasma noch andere Erbträger enthalten. Diese kommen aber bei dieser Definition des Gens für die topistischen Erkrankungen nicht in Betracht. Es sei dabei noch betont, daß für einige topistische Erkrankungen die Vererbung nach den Mendelschen Spaltungsgesetzen bereits nachgewiesen ist.

exogene Einwirkung auf die Keimzellen stattgefunden hat. Eine Abweichung in dem Zu- bzw. Abfluß oder in der Zusammensetzung eines der Körpersäfte kann in ähnlicher Weise, wie wir es oben für die Soma-Krankheiten des Nervensystems sahen, diesen Einfluß ausüben. Sie muß naturgemäß stets in diffuser Weise auf die Keimzellen einwirken.

Endlich gibt es eine ganze Reihe von Fällen, in welchen dieselbe Erkrankung oder — in der Sprache der Genetiker ausgedrückt — derselbe morbide Phänotypus das eine Mal durch Einwirkung auf Somateile hervorgerufen wurde, das andere Mal als genotypisch bedingt angesehen werden muß.

Zu dieser Formulierung der uns hier interessierenden Tatsachen möchte ich nun aber noch folgendes bemerken.

1. Zum Zweck der späteren klaren Herausarbeitung unserer Begriffe *Soma*- und *Genenpathoklise* haben wir Soma- und Genenkrankheiten in einen Gegensatz gebracht, wie er in dieser Schärfe in Wirklichkeit oft nicht besteht. Bei Soma-Krankheiten kann der für das Individuum, die Familie oder auch eine Sippe noch höherer Ordnung charakteristische Genotypus einen stark mitbestimmenden Faktor bilden. Andererseits muß auch der strengste Neo-Evolutionist, d. h. derjenige, welcher die Hauptursache der ontogenetischen Entwicklung auf eine Verteilung der einzelnen Gene auf die von ihnen abhängigen Somateile zurückführt, die Unentbehrlichkeit gewisser äußerer Reize für die normale Entfaltung des Genotypus anerkennen. Fehlen diese Reize oder sind sie modifiziert, so führt der gleiche Genotypus zu einem anderen Phänotypus. So kann ein spezieller Genotypus zwar eine besondere Veranlagung zu einer Erkrankung bedingen; zur Auslösung der letzteren bedarf es aber noch einer besonderen Schädigung der erkrankenden Teile des Nervensystems. Je zahlreichere und verschiedenere Menschen auf eine Schädigung ihres Nervensystems mit der gleichen Erkrankung desselben reagieren, eine um so reinere Soma-Krankheit haben wir vor uns. Und umgekehrt ist die Genen-Krankheit um so reiner, je weniger spätere Schädigungen des Zentralnervensystems zu ihrer Entwicklung nötig waren. Neben extremen Soma- und extremen Genen-Krankheiten gibt es alle Grade von Mischformen. Speziell weisen dabei viele neuere Beobachtungen darauf hin, daß auch bei recht ausgesprochenen Soma-Krankheiten der genotypische Faktor eine bisher nicht genügend gewürdigte Bedeutung hat.

2. Unser Begriff der *Soma*- und der *Genen*-Krankheiten deckt sich nicht mit dem Begriff der *exogenen* und der *endogenen* Krankheiten des Nervensystems. Nervöse Krankheiten, welche die sekundäre Folge einer genotypisch bedingten Erkrankung eines anderen Organs — z. B. einer Drüse mit innerer Sekretion — darstellen, werden in der Literatur zu den endogenen Krankheiten gerechnet. Wir sehen in ihnen Soma-Krankheiten. Ferner werden Krankheiten, welche sich vorzugsweise aus der Konstitution oder der Persönlichkeit des Kranken entwickeln, allgemein zu den endogenen Krankheiten gerechnet. Es scheint mir aber, daß Mediziner vielfach übersehen, daß die Konstitution oder

die Persönlichkeit eines Menschen, d. h. sein Phänotypus, das Produkt von genotypischer Anlage und äußerer Einwirkung auf dieselbe darstellt, so daß derartige Krankheiten nicht reine Genenkrankheiten bilden.

3. Vielfach erkranken topistische Einheiten überhaupt nicht in ihrer ganzen Ausdehnung oder wenigstens erst allmählich und dabei oft nach einer ganz bestimmten Regel. So beschränkt sich die Sklerose des Sommerschen Sektors des Ammonshorns zunächst oft auf den von dem Subiculum entferntesten Abschnitt desselben. So befällt der Status marmoratus vorzugsweise die der Capsula interna anliegende Hälfte des Caudatum und den dorsalen Teil des Putamen. Es muß in solchen Fällen künftigen Untersuchungen die Entscheidung der Frage überlassen werden, ob die spezielle Lokalisation des Krankheitsprozesses innerhalb eines gegenwärtig als eine topistische Einheit betrachteten Gebietes auch noch mit einer topistischen Besonderheit zusammenfällt. Im negativen Falle ist für die spezielle Lokalisation oder Progression nach einem weiteren, außerhalb unserer Pathoklisenlehre gelegenen, ursächlichen Faktor zu suchen. In anderen Fällen gibt es *regelartige* Lokalisationen in Gebieten, welche wir vorläufig nicht auf Grund eines gemeinsamen Merkmals von funktioneller Bedeutung zu einer topistischen Einheit zusammenfassen können. So scheint es Fälle zu geben, in welchen der Krankheitsprozeß vorzugsweise Culmina von Gyri oder Fundi von Sulci befällt. Hier hat die weitere Forschung festzustellen, ob derartig lokalisierte Erkrankungen doch noch als topistische aufgefaßt werden können und deshalb zu jenen Krankheiten gehören, welche die Pathoklisenlehre ursächlich erklären will.

II.

Die in der Pathoklisenlehre für die topistischen Erkrankungen gegebene Erklärung.

Zahlreiche topistische Erkrankungen des Nervensystems sind seit langem bekannt. Man hat deshalb auch schon verschiedentliche Erklärungsversuche unternommen. Wir haben sie der Reihe nach bereits 1922 (loc. cit.) erörtert. Wir kamen dabei zu dem Schluß, daß die Erklärungsversuche entweder nicht die Hauptursache aufdeckten oder nur eine Zwischenerklärung gaben, welche ihrerseits wieder einer ursächlichen Erklärung bedurfte. In unserer, in Vorbereitung befindlichen Arbeit „Weitere Beobachtungen pathokliner Erscheinungen im Großhirn" werden wir noch speziell zeigen, daß auch der inzwischen von Hiller und von anderen Autoren von neuem unternommene Versuch, topistische Erkrankungen auf ungünstige Ernährungsbedingungen zurückzuführen, keine ausreichende Stütze in den tatsächlichen Verhältnissen findet. Unter Ablehnung aller bisherigen Erklärungsversuche sehen wir vielmehr die Ursache der topistischen Krankheiten in einer unmittelbaren gesteigerten Vulnerabilität der jedesmaligen Träger des Krankheitsprozesses. Diese Vulnerabilität ist in der inneren Struktur und damit letztlich in dem besonderen Physikochemismus der erkrankenden Gewebselemente begründet. Nur eine solche Vulnerabilität wollen wir hinfort als Pathoklise (= Krankheitsneigung) bezeichnen.

Zu unserem Erklärungsversuch haben uns — soweit Somakrankheiten in Betracht kommen — folgende Überlegungen geführt. Die von uns studierten topistischen Erkrankungen spielen sich primär fast ausnahmslos im *nervösen Parenchym* ab. Es erscheint uns deshalb berechtigt, Gedankengänge, welche für die topistischen Erkrankungen des nervösen Parenchyms richtig sind, auch auf die viel selteneren primären Erkrankungen der Neuroglia und des Mesoderms auszudehnen. Dabei waren unsere Studien ausschließlich pathologisch-anatomischer Natur. Dementsprechend stützte sich auch die Begrenzung der jedesmaligen topistischen Einheit auf anatomische Merkmale und zwar speziell auf architektonische Differenzen des nervösen Parenchyms. Zweifellos gestaltet sich die Zu- und Abfuhr der Körpersäfte für differente Hirnteile verschieden günstig. Zweifellos zeigt das Kapillarnetz große örtliche Differenzen in seiner Dichtigkeit. Zweifellos sind gewisse Hirnabschnitte dem Hirndruck mehr ausgesetzt als andere. Wir haben uns nun aber einerseits nirgends davon überzeugen können, daß topistische Einheiten, deren alleinige Erkrankung wir feststellten, solche Merkmale isoliert aufweisen. Gesund gebliebene, benachbarte topistische Einheiten zeigten vielmehr stets ähnliche Verhältnisse in der Vaskularisation oder gegenüber Hirndruckerscheinungen. Und andererseits kann eine topistische Einheit eine solche Lage einnehmen, daß ihre einzelnen Unterabschnitte in bezug auf die grobe Vaskularisation und den Hirndruck sehr ungleichen Bedingungen ausgesetzt sind, ohne eine Differenz in der Erkrankung erkennen zu lassen. Wir mußten dementsprechend die nächstliegende Ursache für Differenzen der Vulnerabilität in der besonderen Architektonik des nervösen Parenchyms sehen. Wo immer wir nun die physiologische Bedeutung architektonischer Differenzen des nervösen Parenchyms haben untersuchen können, erwiesen sich dieselben als morphologische Ausdrücke physiologischer und damit physikochemischer Differenzen. So gelangten wir zu der Auffassung, daß die in den topistischen Somaerkrankungen hervortretende besondere Vulnerabilität auf den besonderen Physikochemismus der erkrankenden Gewebselemente zurückzuführen ist. Mit dieser Auffassung stimmte besonders gut überein, daß das Caudatum und das Putamen bei gleicher Zyto- und Myeloarchitektonik, aber bei differenter Lage gegenüber dem Hirnventrikel eine gleich starke Disposition zum Status marmoratus, zum Status fibrosus und zum Status desintegrationis[1]) zeigen, und daß andererseits das Pallidum und der anstoßende Teil der Capsula interna bei sehr ähnlichen vaskulären Bedingungen sich gegenüber dem Kohlenoxyd so different verhalten.

Seit der 1922 erfolgten Aufstellung dieses Erklärungsversuchs sind wir mit drei Tatsachen bekannt geworden, in denen wir so wichtige Stützen desselben sehen, daß wir uns — wie schon in der Einleitung hervorgehoben wurde — entschlossen haben, ihn hinfort in die Definition der Pathoklise einzubeziehen und dementsprechend nur diejenige gesteigerte Vulnerabilität als Pathoklise

---

[1]) Da ich nicht weiß, wie bald wir das Thema der striären Erkrankungen wieder in Angriff werden nehmen können, sei hier bemerkt, daß gewisse Autoren bei ihren kritischen Äußerungen über unseren Status desintegrationis übersehen haben, daß wir zu ihm an erster Stelle eine „diffuse Atrophie" der Nervenzellen rechnen.

zu bezeichnen, welche auf der besonderen inneren Struktur der Träger des Krankheitsprozesses beruht.

1. Ein Erklärungsversuch gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn es gelingt, auf Grund desselben künftige Feststellungen vorauszusagen. Ein genaueres Studium der sogenannten Ammonshornsklerose lehrt nun eine bestimmte Eunomie. Es erkrankt zuerst der Sommersche Sektor, an zweiter Stelle der von der Fascia dentata umschlossene Abschnitt, das *Endblatt*, an dritter Stelle der zwischen beiden Gebieten gelegene Teil und erst zuletzt die Subikulargegend. Dabei erweist sich die Begrenzung dieser einzelnen Sektoren bei genauem Studium als eine unerwartet scharfe. Ist unsere Pathoklisentheorie nun richtig, so müssen wir annehmen, daß die Ganglienzellen dieser vier Abschnitte des Ammonshorns differente physikochemische Eigenschaften haben, und weiter vermuten, daß sich diese Verschiedenheiten auch in der Zellmorphologie äußern. Diese Vermutung hat sich voll und ganz bestätigt. Die vier Ammonshornabschnitte sind — eine Tatsache, welche man bisher übersehen hatte — durch einen ungleichen Zellbau scharf gegeneinander abgegrenzt. Auf Grund unserer Pathoklisenlehre haben wir in diesem Falle also spätere morphologische Feststellungen vorausgesagt.

2. sei in diesem Zusammenhang nochmals darauf hingewiesen, daß Magnus und seine Schüler für die verschiedenen Gifte spezifische Eunomieen in dem Ausfall der Körperreflexe nachgewiesen haben. Es wird wohl niemand die Idee haben, diese höchst ungleichen Eunomieen in den spezifischen Wirkungen der einzelnen Gifte auf irgendwelche Differenzen in der Ernährung zurückzuführen.

3. möchte ich noch auf interessante Experimente von Spatz hinweisen. Derselbe hat festgestellt, daß bei einer subduralen Einverleibung von Trypanblau beim Kaninchen die Zellen der äußeren und der inneren Oberfläche des Gehirns diesen Farbstoff in ganz diffuser Weise aufspeichern. Im Gegensatz dazu beobachten wir nun bei gewissen Entzündungsprozessen den Untergang ganz bestimmter Zellgruppen. Nehmen wir nun für die diese Entzündungsprozesse bedingenden Noxen an, daß die Zellen der äußeren und inneren Oberfläche sich ihnen gegenüber zunächst so verhalten wie gegenüber dem Trypanblau, so kommen wir zu dem Schluß, daß die Erkrankung bestimmter Zellgruppen nur dadurch zustande kommt, daß dieselben gegenüber den in ihnen aufgespeicherten Noxen eine geringere Widerstandskraft haben als andere Zellen, daß hier also jene durch innere Besonderheiten bedingte Vulnerabilität vorliegt, welche wir als Pathoklise bezeichnen.

Die in Vorstehendem begründete Somapathoklise übertragen wir nun vom Soma auch auf das Keimplasma: wir nehmen eine differente Vulnerabilität der einzelnen Gene an. Diese Annahme stützt sich auf folgende Tatsachen und Überlegungen.

Nach unserer Auffassung stellen die Krankheiten nur eine besondere Form von Variationen dar. Unter den letzteren sind diejenigen als pathologisch zu bezeichnen, welche subjektiv durch ein Pathos (bei Geisteskrankheiten eventuell

durch ein soziales Pathos) und objektiv durch eine Herabsetzung der Vitalität (bei Geisteskranken eventuell infolge einer Reaktion der Gesellschaft gegenüber denselben) charakterisiert sind. Nach dieser Auffassung müssen die Somakrankheiten nur eine besondere Form der *Modifikationen*, die Genenkrankheiten nur eine solche der *Genenvariationen* oder *Mutationen* darstellen. Die Auffassung der Genenkrankheiten als Mutationen wird durch zwei Tatsachen gestützt.

1. sehen wir tatsächlich bei den meisten Mutationen als Hauptabweichung nur eine von uns als Analogon einer topistischen Erkrankung angesehene, lokalisierte Veränderung an einem bestimmten Körperteil und vielfach auch Mutationsreihen, welche wir mit unseren Eunomieen analogisieren können.

2. zeigen eine große Zahl der Mutationen, welche in den Vererbungsexperimenten entstehen, eine herabgesetzte Vitalität. Ein großer Teil der Genenvariationen, mit welchen die heutigen Zoologen und Botaniker arbeiten, sind bereits pathologische Phänomene.

Sind nun aber die Genenkrankheiten nur eine besondere Form von Mutationen, so muß sich uns weiter die Frage aufdrängen, ob die Beobachtung der zoologischen und botanischen Mutationen die Annahme einer Genenpathoklise stützt.

Zur Entscheidung dieser Frage scheint es uns praktisch zu sein, ein wesentlichstes Moment in der Genenpathoklisenlehre von einem weniger wesentlichen zu unterscheiden. Das wesentlichste Moment ist die Annahme einer in der inneren Struktur der Gene bedingten ungleichen Sensibilität. Das weniger wesentliche Moment ist die Annahme, daß diese Sensibilität nicht in einer sich endogen auswirkenden Labilität, sondern in einer Vulnerabilität gegenüber exogenen Einflüssen besteht.

In den Morganschen Züchtungsversuchen von Drosophila treten ganz bestimmte Mutationen immer wieder auf. Auch Eunomieen finden sich in denselben, z. B. für die Augenfarbe. Morgan nimmt — von ganz anderen Ideen ausgehend — auch graduelle Abänderungen desselben Gens für derartige Eunomieen[1]) an. Die Existenz einer differenten Sensibilität der einzelnen Gene scheint uns also auch durch die Morganschen Experimente durchaus bewiesen zu sein.

Im Gegensatz zu Morgan, der bekanntlich mit vielen anderen Genetikern eine endogene Verursachung seiner Genenvariationen annimmt, sprechen unserer Ansicht nach aber folgende Tatsachen und Überlegungen durchaus dafür, eine weitgehende exogene Verursachung der Genenvariationen und damit auch der Genenkrankheiten und somit eine Genenpathoklise als vollständiges Analogon der Somapathoklise anzunehmen.

1. Standfuß, Fischer, Tower u. a. haben durch Veränderung der umgebenden Temperatur oder Feuchtigkeit bestimmte Genenmutationen erzielt.

---

[1]) Neben *monogenen* Eunomieen gibt es übrigens zweifellos auch *polygene*, d. h. Eunomieen, welche durch eine graduell abgestufte Sensibilität verschiedener Gene zustande kommen.

Bei verwandten Arten änderte sich dabei der Genotypus in der Weise ab, daß die phänotypischen Abweichungen konvergenter Natur waren. Die Annahme einer Genenphysioklise, von welcher dann die Genenpathoklise nur ein Spezialfall ist, steht also mit den wenigen erfolgreichen Experimenten künstlicher Mutationen im Einklang.

2. Im gleichen Milieu sind des öfteren verschiedene Arten der gleichen Gattung auf Grund von Genenvariationen einander ähnlich, ohne daß man dieser Ähnlichkeit einen selektiven Wert zusprechen kann. In solchen Fällen erscheint uns die Annahme einer identischen Genenvariation infolge identischer Milieueinflüsse die nächstliegende Erklärung zu sein. Dabei kann man nicht zu selten die konvergenten Formen mehrerer Gebiete in eine eunomische Reihe bringen. Diese Tatsache scheint uns auf eine gradweise abgestufte Variationsbereitschaft eines oder mehrerer Gene auf Grund von Milieueinflüssen hinzuweisen.

3. Der Umstand, daß die Morganschen Drosophilamutationen zumeist in ihrer Vitalität herabgesetzt sind, scheint uns dafür zu sprechen, daß die in der Natur zu besonderen geographischen Rassen usw. führenden Mutationen durch eine Reihe einzelner geringfügiger Genenvariationen entstanden sind. Diesen letzteren kann dabei wohl meist kein selektiver Wert zugesprochen werden. Ferner wird eine in einem einzelnen Individuum entstandene, selektiv wertlose Genenvariation der Wahrscheinlichkeit nach sich nie erhalten. Wir müssen deshalb die Entstehung der vielen ausgesprochenen Lokalrassen, welchen wir auf Inseln, auf Bergspitzen und in Höhlen begegnen, auf eine stufenweise Genenveränderung vieler Individuen zurückführen. Die nächstliegende Erklärung für diese ist aber die Annahme einer Einwirkung des jedesmaligen Milieus auf das Keimplasma.

Aus dieser ganzen Überlegung heraus gelangen wir zur Annahme einer der Somapathoklise vollständig analogen Genenpathoklise. Das, was wir oben als das wesentlichste unserer Pathoklisenlehre bezeichneten, die Annahme einer gesteigerten Sensibilität einzelner Gene, würde genügen, um das häufige Auftreten bestimmter Genenkrankheiten verständlich zu machen. Dadurch aber, daß wir die exogene Bedingtheit dieser Genenkrankheiten wenigstens wahrscheinlich machen, erhalten wir weiterhin einen starken Impuls, nunmehr unsere S. 248 festgestellte Unwissenheit über die Entstehung der Genenkrankheiten energisch zu bekämpfen und die Verursachung für den Einzelfall aufzudecken. Hier entsteht auch der experimentellen Pathologie ein neues Forschungsgebiet, dessen Erfolge wieder neues Licht auf die Entstehung tierischer und pflanzlicher Mutationen werfen werden. Dabei scheint manche klinische Erfahrung für eine besondere Sensibilität solcher Gene zu sprechen, welche die Entwicklung und Lebensdauer des Nervensystems beeinflussen. Es scheint uns deshalb für die experimentelle Erforschung der Genenpathoklise trotz mancher Schwierigkeiten das Studium von künstlichen Genenerkrankungen des Nervensystems die meiste Erkenntnis in Aussicht zu stellen, während für das experimentelle Studium der Somapathoklise wahrscheinlich weniger kompliziert gebaute Organe, wie z. B. die Niere, vielleicht ein besseres Versuchsobjekt darstellen.

Zum Schluß sei noch darauf hingewiesen, daß die Einordnung der Genenkrankheiten in die Mutationen den Begriff der Genenkrankheiten über denjenigen der topistischen Erkrankungen ausdehnt. Gewiß zeigen die meisten Mutationen symmetrische und an bestimmte Stellen gebundene Abweichungen der normalen Verhältnisse. Aber es gibt Ausnahmen dieser Regel. So hat Morgan 1911 bei Drosophila melanogaster eine Mutation entdeckt, welche durch ein ganz unregelmäßig geflecktes Abdomen ausgezeichnet ist.[1]) Sind wir also ursprünglich zu dem Begriff der Genenpathoklise durch das Studium topistischer Erkrankungen gelangt, so dürfen wir nunmehr auf Grund derartiger Erfahrungen eventuell auch da noch eine Genenpathoklise als Ursache einer solchen Genenkrankheit annehmen, wo der topistische und symmetrische Charakter fehlt.

[1]) Eine phänotypisch ähnliche Mutation der Drosophila funebris ist weiter unten in diesem Hefte von D. D. Romaschoff beschrieben worden. Herr Kollege Koltzow hatte außerdem die Liebenswürdigkeit, mir von Drosophila melanogaster an der Mutation Eyeless starke Asymmetrien in der Manifestierung des Merkmals und außerdem eine Mutation von Drosophila zu demonstrieren, welche bald links, bald rechts einen dritten Flügel zeigt.

(Dédié au Professeur Rossolimo pour son jubilé, le 30 mai 1924.)

Sur l'état marbré du striatum

Par

Cécile Vogt.[1])

Depuis 1910, en collaboration avec Monsieur O. Vogt, j'ai essayé de faire une classification des maladies du système strié. Nous avons publié notre dernière classification dans nos „Erkrankungen der Großhirnrinde etc." en 1922 et nous l'avons démontrée l'année dernière (Janvier 1923) à Moscou, au premier congrès russe de psychiâtrie, neurologie et psychologie. Depuis ce temps nous avons trouvé quelques nouvelles formes que nous traiterons ailleurs. Dans ce travail, je voudrais seulement faire quelques remarques sur *l'état marbré.*

En mars 1911, j'ai décrit sous le nom d'état marbré un changement du corps strié qui consistait dans l'apparition de fibres à myéline à des endroits où devraient se trouver des cellules ganglionnaires. Le nombre de ces fibres myélinisées dépasse de beaucoup le nombre normal des fibres myélinisées, même si nous tenons compte de la diminution de volume du striatum qui accompagne l'état marbré. Dès le début, j'ai eu la tendance de voir dans l'état marbré une malformation dont le point de départ était une dystrophie des cellules nerveuses du striatum. Par contre, des cylindres axes nus (ou en tous cas si peu myélinisés que nos méthodes usuelles ne les colorent pas) se sont transformés en fibres à myéline à mesure que les cellules disparaissaient. Cet état marbré représentait un des groupes dans lesquels nous divisions les maladies du système strié, et nous lui rattachions comme symptomatologie une rigidité régressive, sans vraie paralysie, avec plus ou moins de phénomènes hypercinétiques, surtout spasmus mobilis et mouvements athétosiques.

Dans notre classification des maladies du système strié, nous nous basions, comme le font les botanistes et les zoologues, en commençant une classification, sur l'identité des *phéno*types et nous cherchions l'identité phénotypique surtout dans l'identité pathoarchitecturale. En agissant ainsi, nous espérions que l'examen histopathologique d'un certain nombre de cas d'état marbré nous amènerait à en distinguer plusieurs formes et nous permettrait en même temps d'en éclaircir l'histogenèse. Par l'étude de l'hérédité dans les familles où nous trouvions l'état marbré, en profitant des observations cliniques dans lesquelles

[1]) M. Bielschowsky a déjà résumé cet article dans son travail: Über den Status marmoratus des Striatums und atypische Markfasergeflechte der Hirnrinde. Le numéro précédent de ce journal. Nous donnons cet article ici parce que sa publication a été retardée en Russie.

les premiers mois de la vie seraient bien observés, et en cherchant l'existence et le nombre des cas intermédiaires entre l'état marbré et l'état normal, nous comptions pouvoir déterminer d'une façon plus exacte la genèse des différentes formes d'état marbré. Ainsi nous voulions peu à peu arriver au dessus d'une division phénotypique à une division *géno*typique.

Etant donné, premièrement, la fréquence relative de l'état marbré et deuxièmement, le fait que les observations cliniques ne nous amenaient pas à conclure à une cause unique de cet état marbré, nous avons expliqué l'ensemble des formes d'état marbré par ce que nous appelons une *pathoclise générale spécifique*, c'est-à-dire par une spécialité du striatum de réagir à différentes noxes par le même changement pathoarchitectural.

De plus, comme le premier cas dont j'ai fait l'examen anatomique était un cas héréditaire, et que d'autre part, on trouve plusieurs cas d'état marbré dans la même famille, nous en avons conclu que cette pathoclise générale spécifique était souvent une pathoclise génétique, c'est-à-dire qu'une gène ou plusieurs des gènes qui déterminent le développement du striatum étaient très accessibles à certaines noxes et que la malformation d'état marbré en résultait.

Nous voyons un premier pas vers l'approfondissement pathohistologique de l'état marbré dans une publication que M. Scholz[1]) vient de faire. M. Scholz a observé deux sœurs dont l'une se serait développée normalement jusqu'à 11 mois et l'autre jusqu'à 10 mois. Chez la première, à la suite d'une fièvre élevée, il s'est établi un syndrôme du striatum, mais en même temps une telle diminution de la motilité et de l'intelligence qu'on ne peut les expliquer par l'état marbré, et pour lesquelles l'examen anatomo-pathologique de M. Scholz n'a pas trouvé la raison. Dans le deuxième cas, un syndrôme analogue mais moins prononcé s'est développé après un traumatisme. L'enfant qui a aujourd'hui trois ans est également en retard psychiquement. Dans le premier cas, M. Scholz a trouvé un état marbré et, en examinant des coupes colorées par les méthodes de Holzer et d'Alzheimer, il a constaté une augmentation considérable des cellules de névroglie et des vaisseaux sanguins et surtout un réseau très dense de fibres de névroglie. L'auteur explique le développement de son état marbré par la destruction des cellules et des fibres nerveuses dans les ilôts qui montrent plus tard un nombre exagéré de fibres à myéline et le développement de celles-ci par une certaine régénération des fibres. Mais, malgré cette régénération, le nombre des cylindres axes régénérés n'atteint pas le nombre normal. Ainsi M. Scholz admet, comme je l'avais supposé, que le nombre surprenant de fibres myélinisées qu'on trouve provient de la myélinisation de cylindres axes qui restent normalement nus. En généralisant ce qu'il a trouvé dans son cas, et en l'appliquant à tous les cas que nous avions publiés M. Scholz arrive à nier un développement embryonnaire de l'état marbré et en se basant sur les détails pathohistologiques qu'il a trouvés il croit avoir le

[1]) W. Scholz, Zur Kenntnis des Status marmoratus (C. und O. Vogt). Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 88, 1924.

droit de remplacer mon terme *„état marbré“* par celui de *„sclérose partielle infantile du striatum“*.

A propos des termes que nous employons, rappelons ce que nous avons dit dans les „Erkrankungen der Großhirnrinde etc.“, p. 55. Nous suivons les principes du Nomenclator anatomicus, c'est-à-dire que nous ne prétendons pas donner une définition par le nom. Nous cherchons seulement une expression courte se rapportant à un élément caractéristique du processus en jeu. J'ai suivi dans cette nomenclature mon maître le Professeur Pierre Marie et ses devanciers, et à propos de la critique de certains élèves de l'école Nissl-Alzheimer, je ne vois pas pourquoi je n'aurais pas le droit d'employer une nomenclature inaugurée par d'excellents représentants de notre science, et je serais forcée de m'adapter à une nomenclature qui me paraît ne pas être toujours heureuse et qui se base sur une technique de valeur secondaire pour nos recherches personnelles. En disant cela, je ne veux pas manquer d'exprimer en même temps la grande admiration que j'ai toujours éprouvée pour Nissl, ce vrai chercheur de la vérité.

En dehors de cette remarque générale, nous devons dire que le terme proposé par. M. Scholz n'est pas heureux.

Certes, les constatations histopathologiques de M. Scholz ne resteront pas isolées. Le Professeur Bielschowsky travaille actuellement à un cas d'histopathologie identique.[1]) L'état marbré y est presque unilatéral et se trouve en connection avec une encéphalite qui a éclaté à la fin de la première année. L'erreur de M. Scholz est de généraliser ce qu'il a trouvé dans son cas spécial. Et cette fausse généralisation s'exprime justement dans le terme par lequel il veut remplacer celui d'état marbré.

1⁰ Il y a certainement un état marbré qui se développe déjà pendant la période fœtale. Nous avons en observation trois cas vivants où nous avons fait le diagnostic d'état marbré. Chez deux des enfants, nés à terme, les symptômes que nous rapportons à cet état marbré se sont montrés dès la naissance. Chez le troixième enfant, né à 7 mois, ils se sont montrés au moins au huitième mois (fœtal). Dans les trois cas, il n'y a pas de facteur exogène spécial. Du reste, les sept cas que avons déjà publiés montrent une telle diminution du striatum que je ne peux, comme le fait M. Scholz, la mettre en opposition avec un développement de cet état dans la période fœtale. M. Scholz ne nous paraît donc pas avoir le droit de parler en général d'un processus infantile.

2⁰ Du terme de M. Scholz ne ressort pas ce qui est caractéristique pour l'état marbré: l'hypermyélinisation. Je ne partage pas l'opinion de M. Scholz que toute destruction de la substance du striatum qui se produit dans le bas-âge, doive être suivie d'une hypermyélinisation. Je ne puis le prouver avec mon matérial pour le striatum lui-même[2]), mais je puis le prouver pour mes plaques fibro-myéliniques que je considère comme un équivalent de l'état marbré dans l'écorce. La parenté entre l'état marbré et les plaques fibro-

[1]) M. Bielschowsky vient de publier ce cas dans l'article cité.

[2]) M. Bielschowsky a publié un cas dans lequel une cicatrice glieuse du striatum ne montre presque plus de fibres myélinisées. Ce journal, Vol. 27, p. 244.

myéliniques, ou du moins certaines d'entre elles, se montre bien dans un nouveau cas d'état marbré de M. Freund, cas qui n'est pas encore publié in extenso. On y trouve dans une partie de l'écorce un tel développement de plaques fibro-myéliniques qu'on a tout-à-fait l'impression d'un état marbré. D'autre part, dans le deuxième des cas dont nous allons parler, nous avons, dans certaines circonvolutions pseudo-microgyriques, un tel nombre de plaques fibro-myéliniques que la ressemblance extérieure avec l'état marbré devient assez grande. A propos de ces plaques fibro-myéliniques, je citerai le cas Willy L. (Biel 52; cas 22 de nos „Erkrankungen der Großhirnrinde etc.") et le cas Paul H. (Biel 60). Il n'y a pas d'anamnèse pour le cas Willy L., mais, étant donné que l'enfant présentait déjà à deux ans et demi une contracture du bras droit, qu'il n'avait pas appris à marcher, qu'il disait seulement trois mots, qu'il n'était pas propre et que jusqu'à cette date il avait été soigné dans un hospice, nous pouvons en conclure que les foyers d'encéphalite que nous avons trouvés dans le cerveau datent en tous cas de la première enfance. Dans le deuxième cas, des crises épileptiformes se sont montrées trois jours après la naissance, et depuis ce temps l'idiotie a progressé. Dans le premier cas, nous trouvons des foyers encéphalitiques beaucoup plus prononcés que dans le deuxième. Mais les deux cas ont de commun qu'en dehors des foyers encéphalitiques, l'écorce montre une disparition des cellules, surtout dans certaines couches, et pour les mêmes aires architecturales dans des couches identiques. Dans le premier cas, on ne trouve dans aucun foyer encéphalitique une hypermyélinisation, mais, au contraire, une disparition complète ou presque complète de toutes les fibres myélinisées. Par contre, les régions de l'écorce qui sont situées entre les foyers encéphalitiques et qui montrent une disparition plus ou moins grande des cellules de certaines couches présentent, au moins dans plusieurs de ces couches, une légère hypermyélinisation. Nous avons donc ici un parallélisme entre tous les degrés d'hypermyélinisation et de disparition des fibres myélinisées d'une part, et l'intensité du processus destructeur d'autre part. Dans le deuxième cas nous voyons une disparition des fibres myélinisées seulement dans certains foyers, mais dans les autres foyers une hypermyélinisation accompagnée, du reste, d'une augmentation des fibres de névroglie, analogue à celle du cas d'état marbré de M. Scholz. Nous concluons de ces faits que la genèse de l'état marbré et des plaques fibro-myéliniques dépend de l'intensité du processus morbide qui a frappé le tissu nerveux, et qu'il y a de vraies scléroses, de vraies cicatrices glieuses qui, à la suite de l'intensité de leur processus, détruisent pour toujours aussi bien les fibres que les cellules nerveuses. Nous ne voyons donc pas dans une „sclérose partielle" l'élément caractéristique de l'état marbré.

3° Si donc, d'une part, le terme de sclérose est trop large, il n'y a, d'autre part, pas de preuves que l'état marbré se développe toujours dans une cicatrice glieuse. Dans plusieurs de nos cas, nous pouvons nier une augmentation des vaisseaux sanguins dans les ilôts qui montrent l'état marbré et nous n'y trouvons pas plus de cellules de névroglie que dans la substance blanche. Dans un de ces cas, M. Bielschowsky a essayé la méthode de Holzer sur des coupes enfermées dans la paraffine. Nous n'avons pas trouvé une seule fibre de névroglie,

tandis que nous en avons trouvé dans des préparations d'autres maladies traitées également par la méthode de Holzer après l'inclusion dans la paraffine. L'augmentation du nombre des cellules de névroglie et des vaisseaux sanguins que M. Scholz a trouvée dans son cas n'est donc pas caractéristique pour la plupart des cas d'état marbré observés jusqu'à ce jour. Et il en est probablement de même pour les fibres de névroglie. Nous devons donc contester à M. Scholz le droit de voir une sclérose dans tous les cas d'état marbré. Même dans les cas où dans les ilôts hypermyélinisés les cellules ganglionnaires ont été détruites secondairement, rien ne parle contre notre manière de voir, qu'un grand nombre de cylindres axes a résisté au processus destructeur comme dans les différents états fibreux.

Pour ces trois raisons nous ne trouvons pas heureux de vouloir remplacer le mot „*état marbré*" par celui de „*sclérose partielle infantile du striatum*".

Enfin, je voudrais attirer l'attention sur un dernier point. Dans le striatum normal se trouve toujours de légers amas de fibres myélinisées que, même à l'oeil nu, on peut distinguer du reste du corps strié qui montre une myélinisation plutôt égale. Le nombre et l'intensité de ces amas normaux varie, mais il y a toujours une très grande distance entre les cas où ces amas normaux prennent leur plus haut degré de développement et les sept cas d'état marbré que nous avons publiés, le cas de Freund, non encore publié, le cas d'Anton, le cas de Scholz et le cas de Bielschowsky, non encore publié.[1]) Parmi les cas normaux, nous comptons plusieurs cas que nous ont présentés des collègues en nous demandant s'il ne s'agissait pas d'un commencement d'état marbré. Même si dans l'avenir, on trouvait certains cas de transition, nous avons déjà, d'après notre statistique, le droit de conclure que le nombre en serait très restreint. Il ressort de ce fait que la plupart des états marbrés doit représenter des formes génotypiques spéciales. Même s'il y a une forme d'état marbré purement acquise, la plupart des états marbrés est certainement l'expression d'une pathoclise génétique et appartient ainsi à la catégorie des malformations.

Berlin, mars 1924.

[1]) Il s'agit du cas publié dans l'article cité. Depuis que nous avons écrit cet article nous avons encore pu étudier un nouveau cas d'état marbré. Il montre la même hypermyélinisation excessive.

[Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Hirnforschung und dem Neurobiologischen Institut der Universität Berlin.]

On the Application of Micrometry to the Study of the Area Striata.

By

Stanley Cobb,
Harvard University, Boston, U. S. A.

With 7 Figures in the text.

The study of cortical architecture is difficult, and to insure accuracy by ruling out as far as possible the personal equation, it is desirable to employ objective methods. Mere observation through the microskope and recognition of the characteristics of the different cortical areas is unsatisfactory, for without a record of each observation, it is difficult to work constructively. Drawings could, of course, be made, but that method is laborious and slow. Photography as employed by Prof. Vogt is undoubtedly the best method, and with trained assistants this can be beautifully carried out. But many photographs are needed and all must be made with a uniform technique, in order to allow comparison of one with another.

Since Bolton's publications (1) (2), no corroboration of his work has been attempted, so it seems worth while to repeat, and if possible, verify some of his interesting observations concerning the measurements of the laminae in different cortical areas. His method of measuring the lamina was, therefore, reviewed and somewhat modified to apply to the present problem. It was then found that cortical micrometry gave to the student of „architektonik" a valuable control for his visual observations, as well as a certain discipline. It is a method which can, perhaps, be used to bring out points of anatomical interest.

In reviewing the literature of cortical micrometry, no contributions, except those of Bolton and Kaes (7) have been found in which the thickness of the different cortical laminae has been measured and recorded, Kaes published in 1907 a large atlas with measurements and drawings of 14 cortical areas in 41 brains. Seven laminae were measured in most of the areas studied, and tables and charts of these statistics were compiled. Unfortunately this author did not correlate his work with that of others in any adequate manner. Only one plate is given to show his method of dividing the cortex into laminae, and this is too small to be used for accurate comparison. In his own series of brains he finds no notable difference in the lamination of brains of different races (European,

Hindu, Chinese), but the measurements of individual brains differ considerably, and there are marked differences between old and young. His charts (7, curves II, IX, X and XIV) indicate that in children from 3 months to $1^1/_2$ years of age the outer laminae are thicker than in later life (i. e. 7 to 97 years). This does not seem to support Bolton, who enunciates the theory (2, p. 52) that the outer laminae are concerned with associative function, the middle with receptive, and the inner with organic function. But Bolton's theory is based on the relative rate of development of the laminae in embryos and infants, and on pathology, so the two sets of data may be compatible. In this relation it is worthy of note that Kaes (7, p. 45) considers that the psychic reactions of the first months of life are carried out by reflex arcs in the deepest cortical layers.

Marinesco (8) in 1910 measured the total thickness of several parts of the cortex, and used these measurements to delimit cortical areas. In 1912 and 1913 Brodmann (4) (5) published papers giving the extent in square millimeters of the regio praefrontalis, the regio praecentralis, and the area striata, in different races of men, in different mammals, and in a few pathological cases. Among these cases were two of blindness (5 table 5) which showed a marked decrease in the size of the visual area. Mayer (9) gives micrometric studies of laminae III, IV and V in apes, but his interest was in the number of cells per cubic millimeter in the cortices. Other similar work has been done, to which the articles mentioned contain adequate references.

Bolton's publication (1) on "The Exact Histological Localisation of the Visual Area of the Human Cerebral Cortex" was published in 1900, and contains a description of his method of micrometry. For the most part he used frozen sections made from small blocks. Thus he was able to keep his orientation and to make sections as nearly as possible at right angles to the surface of the cortex. Both Nissl and Weigert-Pal staining methods were used, so he studied both the cyto- and myelo-architecture, although he seems to have depended largely on the cell stains. Measurements were made at four points in each gyrus studied: —(1) at the apex, (2) on a flat external surface, (3) at the side of the sulcus, and (4) at the bottom of the sulcus. Often all four were not available in a single section, but by making many measurements and averaging all four areas, he reaches a figure which appears to be quite constant and significant. In Bolton's book the technique is more thoroughly described (2 chap. III). All brains used were hardened in $5^0/_0$ formalin, and all sections were mounted in Canada balsam. The author believes that after hardening is once accomplished, the thickness of the laminae is fixed and unchangeable. In this way Bolton studied sections form the visuo-sensory, visuo-psychic and prefrontal areas of 37 brains, four of which were normal.

Method.

The present study was undertaken to determine minutely the architecture of the occipital lobe. The work is still in its incipiency, and this paper is published only as a preliminary report relating to methods, and pointing the way along which such methods might lead other investigators.

The three brains studied were from the collection of Prof. Vogt. All were fixed in 20 % formalin, mordanted in Müller's fluid, and embedded in celloidin. Complete frontal sections of each hemisphere were made in series, each section being 40 micra thick. The staining was done according to Kulschitsky-Pal. Thus only the myelo-architecture was studied, but the researches and publications of the Vogts and of their pupils have carefully correlated „myelo"- with „cyto-architektonik" so that measurements made of sections stained for fibres, may be reasonably compared with cell-stained preparations. In fact there is a great advantage in using fibre stains such as Kulschitsky-Pal, for measurements can only be of use when the sections are at right angles to the surface of the cortex, and the radial fibres give an exact index of this orientation. When a single radius can be followed from the white-matter to lamina 3, it is an indication that the section is truly transverse and can be used for measurements. When the radii are fragmentary, all the measurements will be unreliable, for the sections of the different laminae will be on a bias. When cell stains are used no such good criterion is at hand, and one must depend, as Bolton says, on careful orientation of the blocks used. Thus serial sections of whole brains could never be used for micrometric methods if stained for cells only.

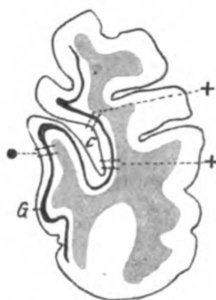


Fig. 1. Diagram of section from near occipital pole (number 175 of series A 38 — r. a.) showing a large part of area 17 (with its streak of Gennari, *G*) lying on the surface and a relatively smaller part in the calcarine fissure (*c*). + indicates where measurements were taken in the sulcus, and ● where they were taken near the apex of a gyrus. Natural size.

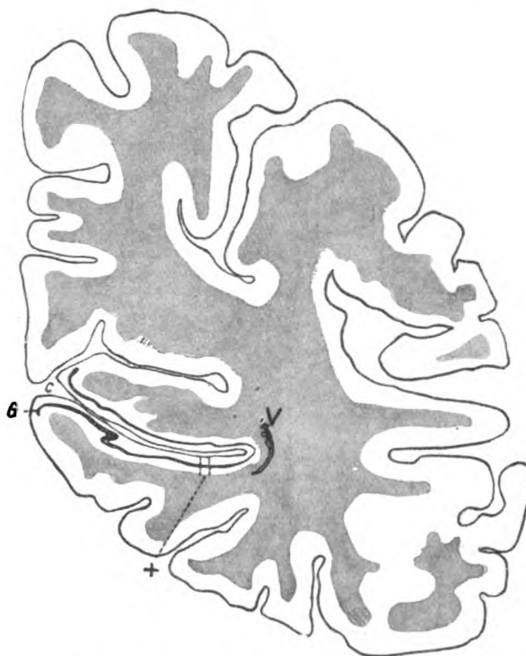


Fig. 2. Diagram of slide from near anterior end of area striata as the ventricle (*V*) begins to appear. Here all of the visual cortex and streak of Gennari (*G*) are seen to be within the calcarine fissure (*c*). + indicates where measurements were made. Natural size.

The four outer layers of the area striata were measured in every 25th section of brain A 38 in the right hemisphere, and in every 50th section of the left hemisphere of A 38 and the left hemisphere of A 39, while the left hemisphere of brain A 37 was studied only in every 100th section. As described below (under the

description of brain A 38), the sections were projected and drawn at twice their natural size. By microscopial study suitable areas for measurement were found, marked on the drawing of that section (figs. 1 and 2) and recorded. At first measurements were made from three places: the **angulus** or apex of a gyrus, the **culmen** (a flat place on the surface), and the **fundus** or depths of a sulcus. The first two were found to coincide so closely that in A 38 left, and A 39 and A 37 only two measurements were taken, one from the angulus or culmen, and another from the fundus. Laminae 5 and 6 were at first measured, but the results were so variable in the area striata that the measurements were considered useless.

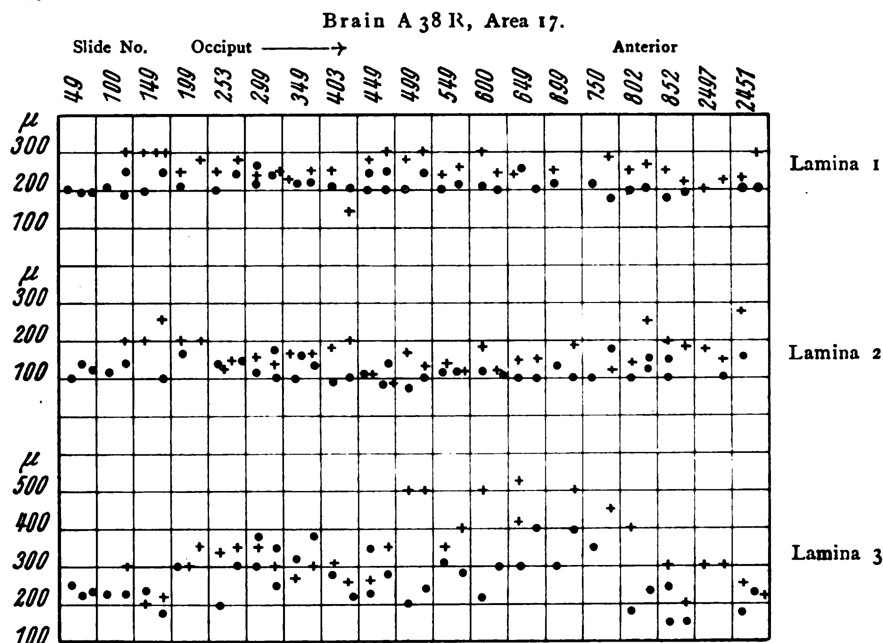


Fig. 3. **Measurements of Laminae 1, 2 and 3 in the Area Striata. Brain A 38, Right Hemisphere.** The measurements made in the sulci are indicated with a +, those made near the apices of the gyri with a ●. It is seen that in all three laminae the measurements in the sulci tend to be the greater. The measurements of lamina 3 show much greater variation than those of 1 or 2.

The measurements were made with a Leitz „Stufenmikrometer mit vereinfachter Mikronteilung nach Metz". This was mounted in an „Okular II". When used with a Zeiss „a a" objective, and a tube-length of 236 millimeters, one division on the scale was worth 15 micra; when a Zeiss objective „A A" was used, the tube-length was set at 217 millimeters and then a division on the micrometer scale was equal to 10 micra. The calculations were controlled by direct observation of a Zeiss micrometer scale under the microscope.

The measurements were recorded in tables (see table 1), and then for greater clearness were plotted on coordinate paper, the ordinates being the micrometric measurements in micra, and the abscissae being the numbers of the serial sections, beginning always with the most posterior (occipital) and proceeding towards the right, to the more anterior sections of the area (see figs. 3, 4 and 5). Each

measurement from angulus or culmen is recorded as a ●, and each one from the fundus as a +.

Table 1. Measurements in micra of laminae 1—6 in the area striata of brain A 38 left hemisphere.

A 38—C Area 17	Lamina 1	Lamina 2	Lamina 3	Lamina 4a	Lamina 4b	Lamina 4c	Lamina 5 + 6	No. radii per mm. in 4c
49●	210	130	320	160	410	180	700	35
73●	250	110	400	180	450	220	700	42
99●	250	100	300	200	410	220	900	37
149+	240	150	500	200	380	190	400	35
149●	230	110	400	190	400	200	600	37
199+	200	100	300	180	200	150	200	25
199●	210	90	220	200	400	250	700	39
253+	260	110	400	130	300	150	300	26
253●	250	100	400	130	410	160	700	38
303+	200	200	500	170	300	150	350	23
303●	200	200	260	120	450	190	900	43
349●	200	130	420	150	500	180	750	36
349+	200	150	450	120	300	160	300	27
403+	300	100	450	110	320	200	280	22
403●	200	100	200	120	400	220	900	35
453+	230	140	370	130	290	200	200	21
453●	210	100	280	150	400	250	1000	35
499●	220	100	300	120	400	180	800	37
499+	210	100	450	130	250	180	180	24
549●	210	100	450	150	350	200	600	37
549+	200	120	550	100	330	200	200	23
593●	180	110	200	120	350	150	900	39
593+	210	100	550	150	450	160	250	28
2252●	180	120	200	110	360	200	400	34
2252+	250	110	380	110	360	150	210	26
2207●	200	100	320	150	350	200	700	33
2207+	210	120	720	150	350	150	300	25
2150●	210	120	200	150	380	200	800	37
2150+	210	100	550	110	360	160	250	27
2099●	200	100	180	180	380	150	700	37
2099+	200	100	300	150	380	160	350	25
2054+	200	110	280	110	400	200	700	32
2054+	240	100	500	150	400	180	250	29
2003+	220	100	350	160	450	120	600	34
2003+	300	130	550	120	430	200	300	27
1950+	250	100	300	120	360	170	300	28

Legend for Table 1.

In the left hand colum are the laboratory numbers of the serial sections of this brain, approximately every 50th being used. A black dot following a section number indicates that the measurements were made near the apex of a gyrus, whereas a cross indicates that they were from a sulcus. The right hand column gives the number of radii per millemeter as these radial fibres cross lamina 4C. Figures 3, 4 and 5 were plotted from similar tables of the measurements of A 38 right hemisphere, but in that case every 25th slide was measured.

Besides the actual measurements in millimetres of the laminae, counts of the number of radii per millimeter were made. There appeared to be fewer radii in the sulci than at the apices, so it was considered worth while to make an actual count. Lamina *4c* was chosen as the best level at which to count the radii, for here there is a pale zone in which these radial fibres stand out clearly. One millimeter was measured off with the micrometer scale and the radii were counted as one would count the tree trunks in a forest against the sky-line.

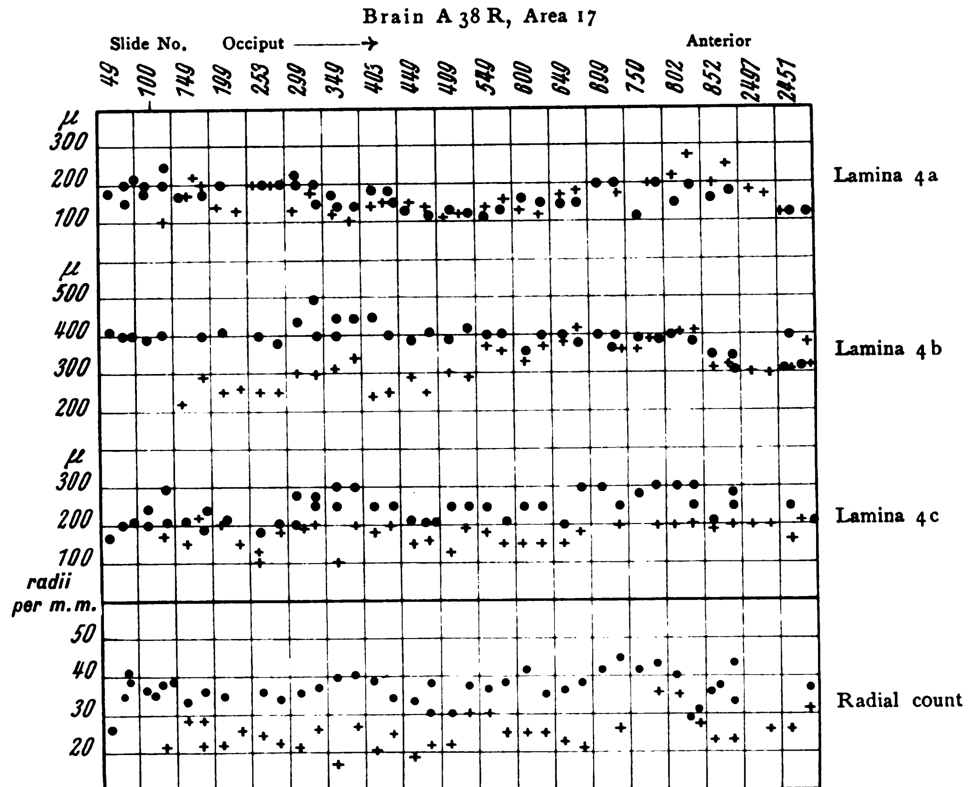


Fig. 4. Measurements of Lamina 4a, 4b and 4c in the Area Striata (Brain A 38, Right Hemisphere) and Count of Radial Fibres per millemeter in Lamina 4c. As in fig. 3 the measurements in the sulci are indicated with + and those from the surface with ●. Lamina 4a shows no difference between these two. In 4b and 4c apical measurements tend to be greater. The peculiar distribution of measurements seen in 4b is repeated in the other brains (see fig. 5). The lowest curve shows that radii are fewer in the sulci than at the apices.

Description of Brain A 38 of the Collection at the Neurobiological Institute.

This is the brain of a man, who died of pulmonary tuberculosis at the age of 45; for our purposes it can probably be considered normal. It is cut in serial sections 40 micra thick and stained according to the method of Kulschitsky-Pal. Sections were chosen for study in a series beginning at the occipital pole, and extending forward to the termination of the visual cortex (areas **17** and **18**) (12 fig. 34). In the right hemisphere every 25th section was studied, that is, sections which are actually 1 millimeter apart in the uncut brain. In the left hemisphere every 50th section was studied. The sections were projected onto paper in a dark room and then traced with a magnification of

exactly two diameters. Thereafter the limits of the area striata (area **17**) and of the area occipitalis (area **18**) were carefully determined with a microscope.

Area **17** was then studied with the microscope. In most places the area striata corresponds well with the description given by the Vogts (12) on p. 331 of their „Allgemeine Ergebnisse unserer Hirnforschung" and with their fig. 34 (here reproduced as fig. 6). In fig. 7 is seen the cyto-architecture of the same area. The nomenclature here used, is theirs. In brief, the radii are found to be well developed, extending well out into lamina *3* (euradiatus). They are of moderate thickness (medioradiatus), closely packed together (densoradiatus) and composed of fibres of both large and small calibre (mixtoradiatus).

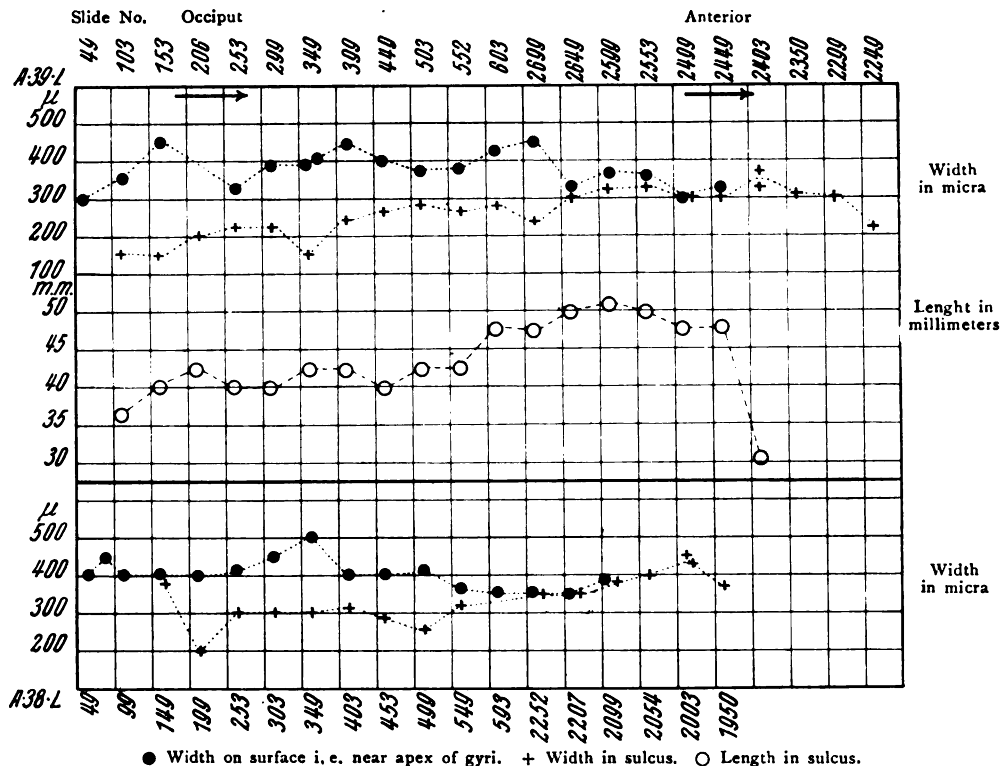


Fig. 5. Measurements of the Streak of Gennari (Lamina 4b). The black dots show the width in micra of this lamina in the different sections of brains A 38 (left hemisphere) and A 39 (left hemisphere) as measured near the apices of the gyri. The crosses (+) show similar measurements from the depths of the calcarine fissure. The circles (○) show the length in millemeters of that part of the stria contained within the calcarine fissure. It is perhaps significant that the point where the sulcal measurements approach in magnitude the apical measurements, corresponds with that part of the fissure that is deepest and contains most visual cortex.

In the sulci, however, where the cortex folds at the bottom, the radii are always more widely separated (sparsoradiatus). This may be explained, perhaps, on a mechanical basis, for with a more or less constant number of cells in the outer laminae, the fibres, in order to reach the white matter, must be more closely packed together where the surface of the vortex is convex, than in those places where the surface is concave. The number of radii per millimeter was counted in all sections at the level of lamina *4c*. In fig. 4, it can be seen that the number of radii per millimeter in the sulci is constantly less than the number per millimeter at the apex of a gyrus,—the average counts being 27 and 38 respectively.

As seen in fig. 6 the laminae are seven in number (*6* + *7* of my fig. = *6* of Vogt's

fig. 34). Lamina *1* can be divided into three zones: an outer pale zone without myelinated fibres, a middle zone rich in tangential fibres, but narrow (tenuifasciär), and an inner zone, wider than the other two combined, and with fewer and finer fibres than the middle zone. This lamina *1* is then „trizonal", and since the lamina is as a whole well defined, it characterizes the cortex as „eufasciär". Because of its many fibres it is called „multofibrös", and because of the presence of some thick fibres „crassofibrös". The inner zone being pale is easily distinguished from the fibrous middle zone, but yet having many fine fibres it is distinguishable from lamina *2*. It therefore forms a distinct band and makes the cortex „eutangential". The average measurement of this lamina in the right hemisphere is 210 micra at the apices of the gyri, and 260 micra in the depths of the sulci. In the left hemisphere the average measurements are 210 and 240 micra respectively. There is no significant variation in the measurements in the anterior as compared to the posterior parts of the area.

Lamina *2* is recognized as a nearly clear stripe lying between the more fibrous first and third laminae, but indistinctly separated from lamina *3*. In Vogt's terminology, therefore, we apply to the area striata the adjective „internodyscingulär". The average width of this lamina is 130 micra in both the right and left hemispheres, and, as in lamina *1*, it tends to be wider in the depths of the sulci than on the apices of the gyri (see fig. 3).

Lamina *3* is much wider than either of the outer laminae already described, and contains the terminations of the radii after they have broken up into their component fibres. In fact the point where the compact radii begin to show a tendency to spread out into fan-like or brush-like bunches of fibres, marks the inner boundary of lamina *3*. Because this is the principle character distinguishing lamina *3* from lamina *4a*, the adjective „conjunctus" is applied, in a special, sense in contradistinction to those areas of the brain where these two laminae are easily distinguishable on account of a difference in the number of fibres,—these latter being termed „separatus". Lamina *3* in this area striata is rich in fibres and is therefore called „dives". The most striking thing about it is the great variability in its width. Measurements vary between 150 and 520 micra in the right hemisphere, and between 180 and 720 micra in the left hemisphere. The greatest measurements are found in the sulci in the anterior third of the area striata,—in other words this lamina seems to be thickest in the calcarine fissure after this has become a well marked fold of the cortex (see fig. 3).

Lamina *4* is certainly the most conspicuous layer, in fact its medial part (*4b*) is the most conspicuous landmark in any part of the cerebral cortex. Because of its unique structure in the visual cortex, and because of its great width here, it has been divided into *4a*, *4b* and *4c*. *4a* is a lamina with well marked radii and with about the same richness of transverse fibres as is observed in lamina *3* (hence the term „conjunctus" as explained above). In width lamina *4a* showed an average measurement of 170 micra in the right hemisphere and 150 in the left. There was no difference between the measurements on the surface and in the sulci.

Lamina *4b* is conspicuous because of its great richness in transverse fibres, forming a stripe which is known as the "Streak of Gennari". Being bounded internally and externally by the lighter laminae $4b\alpha$ and $4b\gamma$ this streak stands out alone and gives rise to the name „area striata" (Elliot Smith). Measurements of lamina *4b* were made including all its three subdivisions α, β and γ. The closeness with which the measurements are grouped when plotted on the charts indicates that this measurement is not too difficult to be reliable (see figs. 4 and 5). The plotted measurements, both in the right and left hemispheres, make a similar and peculiarly formed curve. Beginning at the occipital pole, the surface measurements, i. e. those made at the apices of the gyri, average 400 micra. Proceeding forward these measurements increase to about 450 micra, and when a point about midway between the occiput and the anterior border of the area striata is reached, these apical measurements diminish again to about 400 micra. From this point on there is a slight decrease in the average of the apical measurements.

In the more anterior sections there can, of course, be no apical measurements because the whole of the visual cortex there lies in the calcarine fissure (see fig. 2). The measurements of lamina *4b* which were made in the calcarine fissure near the occipital pole, average less than 300 micra. At a point near the middle of the area striata, the curves come together and thereafter the average measurement is about 400 micra (see figs. 4 and 5). In general the streak of Gennari seems to be paler in the sulci, especially in the more anterior sections, where it is not only pale in the sulci, but also at culmen and angulus.

Lamina *4c* is a pale stripe well delineated by the margin of *4b* externally and of *5* internally. Throughout the whole of the area striata it appears quite uniform, and averages in width about 200 micra, being slightly wider on the surface than in the sulci a condition opposite to that observed in laminae *1*, *2* and *3* (compare fig. 4 with fig. 3).

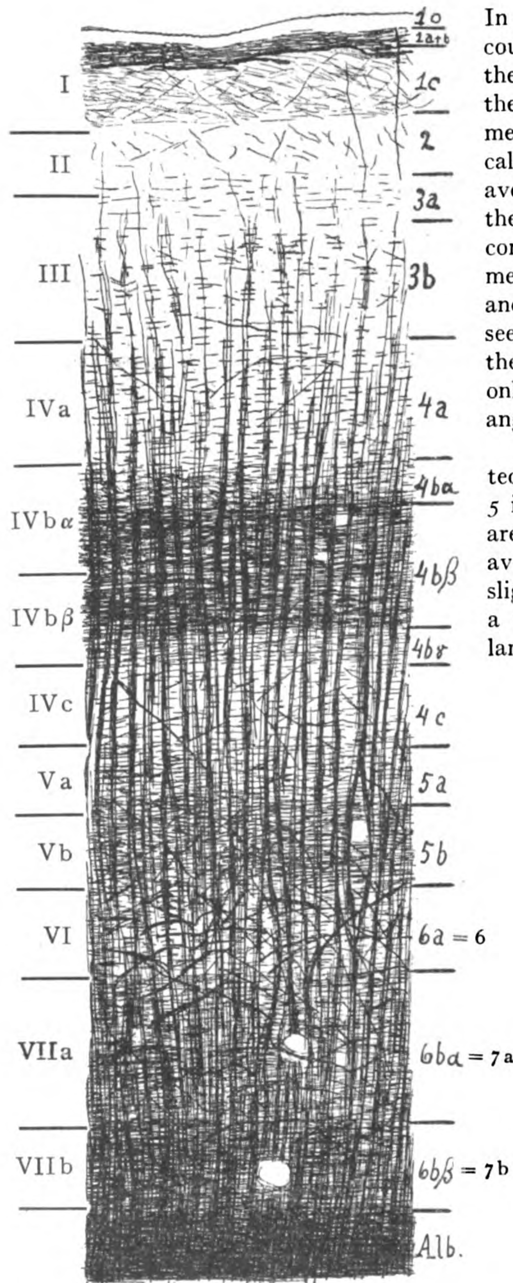


Fig. 6. Myelo-architecture of the area striata. This figure is according to Vogt (12 fig. 34). On the right are indicated the 7 laminae and their subdividion. On the left, in Roman numerals, are shown the relationships of the cell layers (cyto-architecture). It is seen that the myelo- and cyto-architecture correspond well in all the laminae except in number *4b*, where although the total is similar, the component subdivisions α, β and γ are different.

(Aus „Journal für Psychologie und Neurologie", Band 25, Ergänzungsheft 1.)

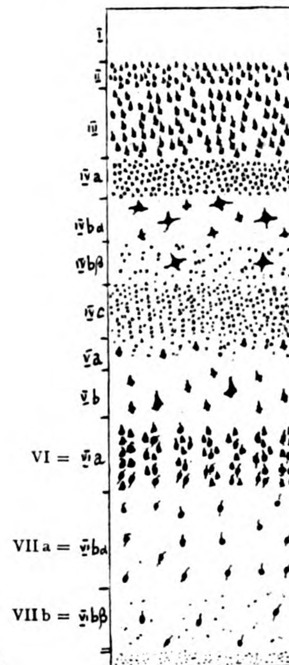


Fig. 7. Cyto-architecture of the area striata. According to Vogt (12 fig. 16) for comparison with fig. 6.

(Aus „Journal für Psychologie und Neurologie", Band 25, Ergänzungsheft 1.)

Lamina *5* is externally well differentiated from lamina *4*, but internally it merges with lamina *6* and often cannot be distinguished from it. In fact, in the area striata, laminae *5*, *6* and *7* are difficult to recognize and are extremely variable in width.

Few myelo-architectural differences were discovered in the various parts of the area striata, and these were not constant enough to justify dividing the area into subsidiary fields. It was, however, noticed quite regularly in the left hemisphere that at culmen and angulus the second lamina was distinctly bounded internally (eucingulär), whereas in the sulci this boundary was lacking (internodyscingulär). In the right hemisphere this difference between the angulus and fundus was only found in the anterior two thirds of the area striata. Thus this brains differs slightly from the typical picture (fig. 6).

Using the concise terminology divised by Vogt, we would then describe the typical condition found in area 17 of this brain at the culmen or angulus of a gyrus as:

Euradiär
Medioradiär
Densoradiär
Mixtoradiär
Trizonal
Eufasciär
Tenuifasciär
Multofibrös
Crassofibrös
Eutangential
Eucingulär
Dives
(Conjunctus)
Striär

whereas in the sulci „densoradiär" becomes „sparsoradiär", and „eucingulär" becomes „internodyscingulär", the other terms remaining the same.

Description of Brain A 39 (Same Series).

This brain comes from a man of 39 who died of lung tuberculosis as was the case with A 38. The serial sections were made according to the same technique, and Kulschitzky-Pal stain was employed. Every 50th section was studied and measured; beginning near the occipital pole, and proceeding forward through the first block, at section 603, there is a slight loss of tissue because here the second block begins. Sections were used as far forward as number 2249 where the area striata ends.

Only the left hemisphere of this brain was studied. In general it is more deeply stained brain than A 38. This shows particularly in the tangential and other transverse fibres.

Lamina *1* is dark and shows its three zones beautifully. Its average thickness is 190 micra, slightly less than A 38. As in the former brain this lamina is narrower on the surface than in the sulci. Lamina *2* averages 140 micra in depth, a measurement practically the same as that of brain A 38. The lamina is thicker in the fundus than at the angulus. Owing to the greater number of transverse fibres, lamina *2* is almost everywhere sharply bounded on its inner side by the fibres of lamina *3*. Thus the „internodyscingulär" character is largely lacking except in the depths of the calcarine fissure. Lamina *3* is characterized, as before, by great variation in width, the average being about 300 micra. It is very similar to the same lamina in A 38, the extreme measurements being 150 and 510, and the distribution of measurements, when plotted, being much the same. In spite of the great number of fibres in this brain, lamina *3* is only distinguishable from lamina *4* by the splitting up of the radii, i. e. the cortex here is „conjunctus".

Lamina *4a* shows no greater thickness in the sulci than on the surface. The average depth is 175 micra, so it is similar to A 38. At the occipital pole the streak is much narrower in the sulci than at the apices of the gyri, but as the anterior portion of the visual cortex is approached, this difference disappears. In fact the previous A 38 description could be repeated for this brain. The streak is paler in the depths of the sulci; no difference is noted in the relative density of the lamina in the different parts of the area. The similarity of measurements with those of brain A 38 may be seen in the charts. Lamina *4c* averages 175 micra in width, being slightly narrower than in the previous brain. It also shows that here in the deeper layers, the measurements at the angulus are greater than those from the sulci. Lamina 5, 6 and 7 are variable and distinguishable only with difficulty, even in advantageous locations.

Description of Brain A 37.

This brain is from a man of 38 who also died of phthisis. The left hemisphere only was studied, as a check on A 38 and A 39. The work was, therefore, not as thoroughly carried out, but the relative depths of the laminae corresponded well with those of A 38 and A 39, and lamina *4b* showed the same marked shallowness in the sulci of the more occipital sections. There is no apparent variation in the richness of the fibre felt-work of *4b* in the different parts of the area striata, except that there seems to be a distinct palor of the streak in the dephts of the sulci, especially in the more anterior sections. This, however, is a general finding and applies to the fibre-pictures of sections from all parts of the brain.

Discussion.

No definite subdivisions of area **17** could be discovered by ordinary microscopic study of the sections. In the myelo-architecture only slight and inconstant differences were found. Yet when one examines figs. 4 and 5, it is seen that the area striata can, perhaps, be divided into two fields on the basis of the measurements of lamina *4b*: first, a posterior field where the fundus measurements are distinctly less than measurements made at culmen and angulus, and second, an anterior field where measurements from these loci are equal. The posterior of these subdivisions extends forward to approximately the middle of the area striata, where the difference in measurements ceases (as is indicated by the coincidence of the curves on the charts), and the second subdivision of area **17** may be said to begin. This peculiar variation in thickness of the different parts of lamina *4b* was found in all the four hemispheres. The observation that the sulcal measurement most closely approximates the apical measurement at the point where the greatest amount of visual cortex lies in the calcarine fissure (fig. 5) may have some functional implication.

On so few cases no one would attempt to build a theory, but it is of interest to point out that subdivisions of cortical areas may perhaps be made by the use of accurate micrometry. This agrees with the Vogts' general thesis that physiological differences within a given cortical area must be on an anatomical basis. Moreover, in the work of Holmes and Lister (6) and others (10) (11) we have good evidence that the posterior part of the area striata has a function different from that of the anterior portion.

From the data presented above, in text, charts and table, it would seem that micrometry had a place in the anatomical investigation of the brain. The measurements are quite constant for the more regular laminae, as a glance at the

charts will show; also measurements from different brains, and from the opposite hemispheres of the same brain, are quite comparable in the area striata. The lamina that shows the greatest variation in measurements is lamina *3*. Since this variation is found in all of the four hemispheres studied, it is to be looked on as an anatomical fact, and not as an artefact. Possibly the great vascularity of this lamina accounts for its variable thickness. Moreover the frequency with which this lamina is attacked by pathological processes, its specific vulnerability, or „pathoklise" according to Vogt (13) may be a related phenomenon. Lying quite near the surface, as this layer does, and being vascular and perhaps spongy, it seems to be frequently affected by mechanical factors. Thus near the lips of a sulcus, where two gyri impinge upon each other, the third lamina is frequently very narrow; whereas in a deep wide sulcus where it is protected, it reaches its greatest thickness. The fact that laminae *1* and *2* are also thicker in the sulci, may have a similar explanation. My observations corroborate Bolton's as far as the relative thickness of the laminae is concerned. He explains, perhaps satisfactorily, why the deeper laminae *4b*, *4c*, *5*, *6* and *7* are all narrower in the calcarine fissure than on the surface; a condition opposite to that observed in the outer three laminae. He believes that on the convex surface of a fold the outer layers are stretched and thinned, while the inner layers are compressed and thickened; a reverse condition being found in the concave sulci.

Before comparing my actual measurements of the laminae in the area striata with those of Bolton it is necessary to correlate our terminology. Bolton (1) divides the cortex into five layers, wheras Vogt in his more recent work, finds seven. Brodmann (3), working in Vogt's laboratory, published in 1909 a contribution to the study of cortical lamination in which six layers were specified, and called by somewhat different names from those at present employed by Vogt, and by me in the present paper. To show clearly these differences of nomenclature, all three are diagramatically arranged in table 2. It is then apparent that Bolton's lamina *2* is composed of Vogt's laminae *2* and *3* combined. Bolton's laminae *1*, *3* and *4* correspond with Vogt's *1*, *4* and *5* respectively; while Bolton's *5* comprises Vogt's *6* and *7*.

On page 212 of Bolton's earlier work (1) are given measurements in millimeters of the different laminae of the area striata, in fundus and at the angulus and culmen. In table 3 these measurements are converted into micra and compared with my measurements. There is significant similarity in the results, if we take into account the facts that Bolton's measurements are from a single adult hemisphere (mine being the averages from 3—4 hemispheres), and that there are differences in our technique (Bolton used 5% formalin for fixation whereas the brains from the collection of the Neurobiological Institute were all fixed in 20% formalin). It must also be remembered that there is probably at least a 5% margin of error in the making of these measurements. The best correlation is seen in lamina *4* (apex) where the figures are Cobb = 778 micra and Bolton = 762 micra; the first laminae also correspond fairly well. The discrepancies in the combined measurements of laminae *2* and *3* (compared with Bolton's lamina *2*) are to be expected in such a variable lamina. Between our

Table 2. Comperative Nomenclature of Cortical Lamination.

Vogt (1925)	Brodmann (3) 1909	Bolton (2) 1914
I. Zonalis 1. Tangentialis	1. Zonalis	1. Outer Fibre Lamina
II. Corpuscularis 2. Dysfibrosa	2. Granularis Externa	2. Outer Cell-Lamina or Pyramidal Layer
III. Pyramidalis 3. Suprastriata	3. Pyramidalis	
IV. Granularis 4. Str. Baillargeri Ext.	4. Granularis Interna	3. Middle Cell-Lamina or Granule Layer
V. Ganglionaris 5. a) Intrastriata b) Str. Baillargeri Int.	5. Ganglionaris	4. Inner Fibre Lamina
VI. Triangularis 6. Limitans Ext.	6. Multiformis	5. Inner Cell-Lamina or Polymorphic Layer
VII. Fusiformis 7. a) Limitans Interna b) Limitans Intima		

Legend for Table 2.

In column 1 Vogt's double terminology is given, the Roman numerals denoting terms applied to cell-layers, the others, fibre-layers (i. e. cyto- as compared with myelo-architecture). The names given to laminae six and seven are here published for the first time.

Table 3.

Vogt	Cobb's measurements	Bolton's measurements normal (2 p. 212)	Bolton (1)
	Apex Measurements in Micra.		
Lamina			Lamina
1	203	236	1
2	122 } = 415	502	2
3	293		
4	a .... 155 b .... 393 } = 778 c 230	762 = { 217 .... A 234 .... B 311 C	3
	Sulcus Measurements in Micra.		
1	227	279	1
2	138 } = 523	455	2
3	385		
4	A .... 155 B .... 297 } = 632 C 180	553 = { 203 .... A 141 .... B 219 C	3

measurements of lamina *1* there is a difference of 13% (apex) and 18% (sulcus). For laminae *2-plus-3* the difference is 17% (apex) and 13% (sulcus). For lamina *4* it is 2% (apex) and 12% (sulcus). The fact that the measurements of *4a*, *4b* and *4c* do not correspond at all well with Bolton's *3A*, *3B* and *3C*, is probably due to the fact that my measurements were made from myelin-stained sections, whereas most of Bolton's were made from cell-stained sections, the myelo-architecture and cyto-architecture of lamina *4* not being identical (see figs. 6 and 7). Bolton has found in cases of long standing optic atrophy and of anophthalmos, a narrowing of 33% in the layers *2*, *3* and *4* (Vogt's Terminology).

We have then a certain amount of fragmentary evidence that cortical measurements may be of use to elucidate anatomical and pathological problems. It is possible, that on the basis of micrometry new fields may be mapped out in the cerebral gray matter. All the work suggests that individual differences in measurements occur, and further investigation may bring out racial differences. These should be our goals.

Even if one can accept neither the speculations of Kaes concerning the anatomical basis of criminology, nor the re-classification of the psychoses made by Bolton, yet their methods and data are interesting, and their thoughts are stimulating. Cytogenetic and myelogenetic differences of any kind are worthy of study. There is already a certain amount of evidence that in adult brains myelin-poor areas have higher functions than the more richly myelinated fields. Possibly this is because the ontogenetically younger structure often serves the more complex function. Conceivably phylogenetic studies along this line would give us the clue. Certainly only by utilizing all these lines of approach, and by ever keeping biological principles before us, can we hope to make true progress with new methods.

In closing I wish to thank Professor Oskar Vogt and Dr. Cécile Vogt for the great privilege and stimulation of working in their laboratory, and for suggestions in the preparation of this paper.

References.

1. Bolton, J. S., Roy. Soc. Phil. Trans. 1900, vol. 193; pp. 165—222.
2. Bolton, J. S., "The Brain in Health and Disease". London 1914 (Arnold).
3. Brodmann, K., Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. Leipzig 1909 (Barth).
4. Brodmann, K., Verhandl. d. Anat. Gesell. München, April 1912; pp. 157—216 (Verlag von Fischer, Jena).
5. Brodmann, K., Gesamtsitzung d. Med. Hauptgruppe, Sept. 1913; pp. 1—43.
6. Holmes and Lister, Brain. 1916, vol. 39; p. 34.
7. Kaes, „Die Großhirnrinde des Menschen". Jena 1907 (Fischer).
8. Marinesco, Nouvelle Iconographie de la Salpetrière 1910, No. 4; p. 7.
9. Mayer, O., Journ. f. Psychologie u. Neurologie 1912, Bd. 19; pp. 233—251.
10. Riddoch, Brain 1917, vol. 40; p. 15.
11. Scarlett and Ingham, Arch. of Neurol. and Psych. 1922, vol. 8; pp. 225—246.
12. Vogt, C. u. O., Journ. f. Psychologie u. Neurologie 1919. Bd. 25; pp. 279—462.
13. Vogt, C. u. O., Journ. f. Psychologie u. Neurologie 1922, Bd. 28; pp. 1—171.

[Aus dem Neurologischen Institut der Universität Frankfurt a. M. (Prof. K. Goldstein).]

Formprobleme des Gehirns.

Zweite Mitteilung: Über die Hirnrinde der Wale.

Ein Beitrag zum Furchungsproblem.

Von

Privatdozent Dr. Walther Riese.

Mit 4 Abbildungen auf 1 Tafel (66).

Die Walrinde ist die gefurchteste Säugerrinde (s. Abb. 3).

Es fragt sich: ist auch die enorme Furchung der Walrinde der morphologische Ausdruck einer besonderen Leistung dieser Rinde? Zu der Annahme einer besonderen Leistung dieser Rinde werden wir gedrängt durch die besondere Biologie der Wale: sind es doch Säuger, die unter ganz einzigartigen Bedingungen leben — wasserlebende Säuger! Um die Frage, ob die besondere Faltung der Walrinde der morphologische Ausdruck ihrer besonderen Leistung sei, beantworten zu können, gälte es also, diese Leistungen zu ermitteln; dies soll hier auf anatomischem Wege versucht werden.

I.

Der Bau der Walrinde ist ein grundsätzlich anderer wie der Bau der Rinde anderer Säuger, insbesondere des Menschen.

Dies kann zunächst faseranatomisch durch folgende Tatsachen erwiesen werden:

Die Rinde des Menschen und der Säuger ist einmal eine Projektionsrinde. Der morphologische Ausdruck ihrer funktionellen Bedeutung als Projektionsrinde sind u. a. die aus dem Neencephalon in das Rückenmark ziehenden Bahnen. Der Anteil dieser Bahnen an dem pes beträgt nach Gierlich bei den einzelnen Tieren etwa 30—40%. Bei Phocaena dagegen, dem Braunwal, gelangen aus dem Neencephalon zu den Bulbärkernen und dem Rückenmark insgesamt nur 12,3%; von diesen bleibt auch noch der Hauptteil, 9,4% im motorischen Trigeminuskern, das Rückenmark wird also nur von sehr spärlichen Fasern erreicht. Diese außerordentlich dürftige Beschickung des Rückenmarks mit Bahnen aus dem Neencephalon läßt die Bedeutung der Walrinde als Projektionsrinde im Sinne der Großhirnrinde anderer Säuger als sehr gering erscheinen.

Die Rinde des Menschen und der Säuger ist ferner eine Kommissuren- und Assoziationsrinde. Ihrer Bedeutung als Kommissurenrinde wird sie gerecht in erster Reihe durch die großen Vorderhirnkommissuren der Commissura anterior und des Balkens. Diese beiden Kommissuren sind nun beim Delphin verschwindend gering entwickelt (s. Abb. 1).

Die Assoziationssysteme der menschlichen Rinde dokumentieren sich bekanntlich einmal als kurze, benachbarte Windungen miteinander in Verbindung setzende Fasern und als lange (durch Abfaserung zuerst sichtbar gemachte) Bündel. Daß auch diese Assoziationssysteme am Großhirn des Delphins von besonderer Dürftigkeit sind, geht einmal aus der Tatsache hervor, daß — wenigstens an unseren Präparaten — der Markfaserbesitz der Delphinrinde äußerst spärlich ist, Horizontalfasern, insbes. Tangentialfasern, überhaupt nicht dargestellt werden können; ferner aber das gesamte Hemisphärenmark, das ja alle diese Systeme in sich beherbergt, am Vorderhirn des Delphins sehr mangelhaft ist und hinter der grauen Rinde an Entwicklung auffallend zurücktritt (s. Abb. 1).

Eine weitere Stütze unserer Auffassung eines vom Bau der Großhirnrinde des Menschen und der übrigen Säuger gänzlich abweichenden Baues der Großhirnrinde der Wale erblicken wir in der Zytoarchitektonik der Walrinde (s. Abb. 4).

Die Walrinde verhält sich in ihrem Zellaufbau äußerst primitiv. Dies geht aus folgenden allgemeinen, für alle zur Untersuchung herangezogenen Rindenregionen geltenden Kennzeichen dieser Rinde hervor:

1. Die Walrinde ist, verglichen etwa mit der des Menschen, sehr schmal.
2. Sie zeichnet sich durch eine auffallende Armut an Zellen überhaupt aus.
3. Es gibt in dieser Rinde nur wenig voneinander unterscheidbare Zellformen.
4. Eine scharfe Sonderung der die Walrinde aufbauenden Schichten voneinander läßt sich nicht durchführen. Im Prinzip ist die Walrinde nur ein großer Zellhaufen, der eine Schichtung im Sinne der Kortexgliederung anderer, zumal höherer Säuger völlig vermissen läßt.

Bestenfalls kann man mit Kükenthal und Ziehen grundsätzlich vier Schichten unterscheiden, und zwar: zuoberst eine sehr breite, zellarme, am besten als Molekularschicht zu bezeichnende, darunter eine Schicht kleiner Pyramiden, die dicht gedrängt stehen und sich dadurch von den größeren Pyramiden der dritten Schicht unterscheiden; endlich eine Schicht kleiner, vielgestaltiger, länglicher, fusiformer, schief und tangential gestellter Elemente, von Kükenthal und Ziehen etwas unglücklich als Körnerschicht bezeichnet.

Alle diese Schichten gehen aber ohne deutliche Trennung allmählich ineinander über.

5. Regionale Variationen lassen sich nicht ermitteln.

Ein absolut sicheres Urteil ließe sich allerdings erst dann hierüber abgeben, wenn ein zytoarchitektonisches Gesamtbild dieser Rinde vorläge; tatsächlich sind aber von uns und anderen (Kükenthal und Ziehen, Bianchi) nur einige, wenn auch bei anderen Säugern zytoarchitektonisch besonders gut charakterisierte Rindenstellen (Frontalrinde, Okzipitalrinde, Hippocampusrinde,

eine Rindenstelle, welche ihrer Lage nach der motorischen Rinde anderer Säuger entsprechen müßte) untersucht worden.

Was hier aber an regionalen Variationen ermittelt werden konnte, waren nur Variationen der Schichtenbreite, des Zellreichtums, der Zellgröße, der Zellform, Variationen also, die von Brodmann als unwesentlich bezeichnet werden gegenüber den von ihm als wesentlich gekennzeichneten, durch Schichtenvermehrung und Schichtenverminderung zustande kommenden regionalen Variationen des Kortex. Die Walrinde dokumentiert sich vielmehr grundsätzlich und variationslos als eine Formation, die mit der von Brodmann als Grundplan der Säugerrinde angenommenen sechsschichtigen Rinde überhaupt nicht verglichen werden kann.

II.

Wir haben also auf faseranatomischem und zytoarchitektonischem Wege wahrscheinlich machen können, daß der Bau der Großhirnrinde der Wale sich grundsätzlich vom Bau der Großhirnrinde der übrigen Säuger und des Menschen unterscheidet. Andererseits aber sind wir in der Lage, auf eine Reihe anatomischer Tatsachen hinzuweisen, welche den Gedanken nahe legen, daß der Bau der Walrinde sich stark dem Bau der Kleinhirnrinde der Säuger und des Menschen annähert.

1. Den Gierlichschen Untersuchungen verdanken wir nicht nur die negative Feststellung, daß nur sehr wenig Bahnen aus dem Neencephalon der Wale in das Rückenmark gelangen; wir wissen auch durch ihn, daß der Anteil des Kleinhirns an dem pes, der im Mittel bei den einzelnen Tieren etwa 60—70% beträgt, bei Phocaena, dem Braunwal, 87% erreicht! Aus dieser sehr auffallenden Tatsache dürfen wir wohl auf eine außerordentlich enge Bindung des Großhirns der Wale an das Kleinhirn schließen.

2. Wir selbst konnten auf die bemerkenswerte Tatsache hinweisen, daß die mit dem Kleinhirn ja in enger Beziehung stehende striofugale, extrapyramidale Faserung bei den wasserlebenden Säugern besonders deutlich und mächtig hervortritt. In diesem Zusammenhang scheint uns auch gegenüber der Dürftigkeit der Vorderhirnkommissuren des Walgehirns die Mächtigkeit der hinteren Kommissur der Beachtung wert: ist doch diese hintere Kommissur zum weitaus größten Teil eine Kommissur der Thalami, also des Zwischenhirns, das ja einerseits mit dem Cerebellum, andererseits aber auch gerade mit den Stammganglien und der aus ihnen hervorgehenden Faserung in enger Beziehung steht.

3. Das durch die Dürftigkeit des Hemisphärenmarkes bestimmte eigenartige Verhältnis zwischen grauer und weißer Substanz am Vorderhirn der Wale finden wir wieder am Kleinhirn jedes Säugergehirnes (s. Abb. 2).

Außer diesen faseranatomischen Tatsachen sind es auch hier wieder zytoarchitektonische Feststellungen, welche die Annäherung des Baues der Rinde des Großhirns der Wale an die des Kleinhirnes der Säuger wahrscheinlich machen. Das Studium des Zellaufbaues und der Zellschichtung der Walrinde hat uns nämlich auch nicht nur eine Reihe negativer Tatsachen gelehrt — wie den primitiven,

variationslosen Charakter dieser Rinde: darüber hinaus bietet aber auch die Zytoarchitektonik dieser Rinde folgende, für die Auffassung einer Annäherung ihres Baues an den Bau der zerebellaren Rinde geltend zu machende, anatomische Besonderheiten.

4. Die größten, in der Tiefe der dritten Schicht verschiedener Rindenterritorien anzutreffenden Zellelemente der Walrinde ordnen sich streng einreihig an: Eine solche Anordnung charakterisiert nicht nur primitive Rinden, sondern auch die zerebellare Rinde: sind doch die größten Elemente auch der zerebellaren Rinde, die Purkinjeschen Zellen, überall streng linear angeordnet!

5. Die Fibrillenstruktur dieser großen Elemente der Walrinde erinnert stark an die der Purkinjeschen Zellen: verfügen doch jene großen Zellen der Walrinde wie die Purkinjeschen Zellen über riesige, sich über weite Strecken der Rinde ausdehnende, fibrillenreiche Axone. Die Fibrillen der Purkinjeschen Zellen der Kleinhirnrinde zeichnen sich beim Wal noch durch eine besondere Dicke ihres Kalibers aus.

6. Die erste Schicht der Walrinde ist ungewöhnlich breit. Wir sind uns zwar mit Brodmann bewußt, daß die größere oder geringere Breite der ersten Schicht nichts über die Dignität der Rinde aussagen muß. Es scheint uns aber dieses Verhalten, das ja so sehr an die viel breitere erste Schicht des zerebellaren Kortex denken läßt, doch sehr bemerkenswert an einer Rinde, die auch sonst zerebellare Eigenschaften offenbart.

III.

Ist so auf vielfachem Wege dargetan, daß die Großhirnrinde der Wale sich anatomisch von der Rinde der übrigen Säuger, insbesondere des Menschen weit entfernt, um sich in ihrem Bau mehr der Kleinhirnrinde anzunähern, so wird man zu der Folgerung gedrängt: es für grundsätzlich unzulässig zu halten, die Walrinde überhaupt mit der übrigen Säugerrinde zu vergleichen.

Wird nun schon die Oberflächengestaltung jedes Gehirnes von besonderen, in jedem Falle andersartigen Gesetzmäßigkeiten bestimmt, so muß die Einzigartigkeit des Baues der Großhirnrinde der Wale zu einem einzigartigen Faltungsvorgang Veranlassung geben.

Wir sind ja gewohnt, von Furchung schlechthin als einem bestimmten morphologischen Ausdruck zu sprechen. Wir unterscheiden lediglich verschiedene Grade der Furchung, sprechen von lissencephalen, gyrencephalen usw. Gehirnen; auf die evtl. vorhandene, besondere Art des Furchungsbildes ist der Blick des Hirnanatomen bisher scheinbar noch nicht gefallen. In Überwertung zählender, messender, also analytischer Methoden ist die Würdigung des morphologischen Gesamtbildes der Hirnoberfläche entschieden zu kurz gekommen. Vielleicht scheute man auch vor der Gefahr einer unwissenschaftlichen, mit unseren wissenschaftlichen Mitteln jedenfalls nicht faßbaren Anschauung zurück; wir selbst haben schon in unserer ersten Mitteilung darzulegen versucht, daß die äußere Gestalt eines Organes und des Gehirnes nicht zufällig bedingt ist, sondern in engste Abhängigkeit von den

morphologischen und biologischen Gesetzmäßigkeiten des Gesamtorganismus tritt.

Dieses Gesetz, das wir dort nur für die Gesetzmäßigkeit der äußeren Form des Gehirns aufgestellt haben, offenbart seine Gültigkeit nun auch an dem Furchungsbild, also an der Oberflächenmodellierung des Gehirns, insbesondere des Walgehirns.

Vergleichen wir jetzt etwa Walgehirn und Menschengehirn miteinander, so werden wir überrascht von der gänzlichen Andersartigkeit des Furchenbildes. Es ist schwer, diese feinen morphologischen Unterschiede in beschreibende Worte zu fassen; eine bildliche Darstellung vermag hier noch viel mehr zu leisten als schon unter gewöhnlichen Umständen der Formenbetrachtung. Aber das läßt sich mit Bestimmtheit sagen: die Furchung des Walgehirns erscheint gegenüber der des menschlichen Gehirns leerer, monotoner (s. Abb. 3); repräsentiert das Menschengehirn in der Art seines Furchungsbildes mehr ein beseeltes Ornament, so gleicht die Oberflächenmodellierung des Walgehirns eher einem toten Tapetenmuster!

Dieselbe Art des monotonen Furchenbildes finden wir nun andererseits auch am Kleinhirn des Menschen (und der Säuger)!

IV.

Die vielen anatomischen Gemeinsamkeiten, welche wir zwischen der Großhirnrinde der Wale und der Kleinhirnrinde der Säuger ermitteln konnten, legen den Gedanken nahe: daß die Rinde der Wale auch Leistungen vollzieht welche sich stark den Leistungen, die wir sonst der Kleinhirnrinde zuschreiben, annähern. Führt nun, wie wir darzulegen uns bemüht haben, die Ähnlichkeit des Baues der Großhirnrinde der Wale und des zerebellaren Kortex zu einem ähnlichen Furchungsbild, so bleibt uns nur noch eine Frage zu lösen übrig: Wodurch wird denn die so reichliche, monotone Furchung des Vorderhirnes der Wale und des Säugerkleinhirnes bedingt?

Hierüber können wir nur folgendes aussagen: Im Gegensatz zur Großhirnrinde des Menschen und höherer Säuger, welche in eine Anzahl untereinander angeordneter Schichten gegliedert ist, verrät die Kleinhirnrinde (und Vorderhirnrinde der Wale) durch den ihr eigenen Bau (dürftige Schichtenbildung, lineare Anordnung der größten Elemente), daß hier eine Nebeneinanderschichtung vorliegt. Eine solche Rinde muß sich, zumal wenn sie aus bestimmten Gründen noch einer besonders großen Oberfläche bedarf, notwendigerweise in viel reichlichere Falten legen, als eine tiefengeschichtete Rinde, bei welcher der Erregungsablauf eben nicht so sehr in der Fläche wie in der Tiefe (als sog. „vertikale laminäre Funktionsverteilung") stattfindet.

Frankfurt a. M., Dezember 1924.

Literatur.

V. Bianchi, Il Mantello Cerebrale Del Delfino, Napoli, Tipografia della R. Accademia delle Scienze Fisiche e Matamatiche, 1905.

K. Brodmann, Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. Leipzig, J. A. Barth. 1909.

N. Gierlich, Neue Untersuchungen über die Ausbildung der Großhirnbahnen bei Mensch und Tier. Neurol. Centralbl. Nr. 16, 1916.

— Neue Untersuchungen zur Kenntnis der Pyramidenbahn. Anat. Anz., *48*, Nr. 3, 1915.

— Zur vergleichenden Anatomie der aus dem Großhirn stammenden Faserung. Anat. Anz., *49*, Nr. 1, 1916.

— Anat. Anz., *49*, Nr. 3, 1916.

— Anat. Anz., *49*, Nr. 10, 1916.

W. Kükenthal und Th. Ziehen, Das Zentralnervensystem der Cetaceen. Separatabdr. aus den Denkschriften der medicin.-naturwissenschaftlichen Gesellschaft zu Jena. 3. Bd. G. Fischer, 1889.

W. Riese, Das Problem der Hirnfurchung. Zentralblatt f. d. ges. Neur. und Psychiatrie, im Erscheinen.

— Formprobleme des Gehirns. Erste vorläufige Mitteilung: Hirnform und Körperform. Journal f. Psychologie und Neurologie, *31*, Heft 3 und 4.

— Über die Beziehung zwischen Hirnfurchung und Rindenschichtung. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie *38*, H. 5—6.

[Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Hirnforschung.]

Zur Exaktheit der myeloarchitektonischen Felderung des Cortex cerebri.

Von

Eduard Beck.

Mit 2 Abbildungen im Text.

C. und O. Vogt haben zu Anfang des 20. Jahrhunderts begonnen, die in den 80er Jahren des verflossenen Jahrhunderts zum Stillstand gekommenen großhirnlokalisatorischen Forschungen von sich aus zu vertiefen. Mit den Gründen hierfür haben sie sich in den „Allgemeinere Ergebnisse unserer Hirnforschung"[1]) eingehend auseinander gesetzt. Sie hofften, weiter in das Gehirngeschehen einzudringen, Beziehungen zwischen Hirnprozessen und Bewußtseinserscheinungen aufzudecken und schließlich einer, jedem Forscher vorschwebenden, empirischen Lösung des Leib-Seeleproblems irgendwie näher zu kommen.

Die bis dahin vorliegenden lokalisatorischen Befunde, die sich unter anderen an Namen knüpfen wie Gennari, Meynert, Hammarberg, Schlapp, Elliot Smith, Sherrington und Mott, erwiesen sich nach den von O. Vogt betriebenen faseranatomischen Studien[2]) als nicht weitgehend genug.

Es kam darauf an, die Großhirnrinde in möglichst viele Unterabschnitte physiologischer Ungleichwertigkeit zu zerlegen, diese möglichst scharf zu umgrenzen und möglichst viele Hinweise auf die spezielle Funktion der neu umgrenzten Rindenpartien zu gewinnen.

Dabei stellte sich schon zu Beginn der Arbeit heraus, daß Modifikationen in der Zahl, Anordnung und groben Form der in spezifisch gefärbten Präparaten sichtbaren strukturellen Elemente örtliche Veränderungen des strukturellen Gesamtbildes ergaben, die schon bei schwachen Vergrößerungen klar zu erkennen waren.

Für diese so gegebene Kriterien haben C. und O. Vogt den Begriff der *Architektonik* geprägt und von *Zyto-* bzw. *Myeloarchitektonik* gesprochen, je nachdem für diese Art von Forschung die Nisslsche Zelleib- oder die Weigertsche Markscheidenfärbung bei den Präparaten zur Anwendung gekommen war.

Unter Führung von O. Vogt hat dann Brodmann zunächst gemeinsam mit diesem, später allein das Studium der Zytoarchitektonik der Hirnrinde

[1]) Siehe dieses Journal Bd. 25, Erg.-Heft 1, 1919.

[2]) Siehe O. Vogt, Korbinian Brodmann, dieses Journal Bd. 24, 1918.

betrieben. Vogt hat sich aber auch noch der Myeloarchitektonik gewidmet und zugleich die Resultate einer reizphysiologischen Prüfung unterworfen.

Die Brodmannschen Befunde ergaben beim Menschen etwa 50 Felder, die wohl als bekannt vorausgesetzt werden dürfen. Aber schon damals[1]) stellte sich heraus, daß Brodmann viel zu große Bezirke als einheitliche Gebiete aufgefaßt hatte. Vogt hatte diese mit Hilfe der Myeloarchitektonik in weitere Unterfelder zerlegt. Zwar glaubte Brodmann die Vogtschen Befunde mit seinen eigenen noch in Einklang bringen zu können. Aber die reizphysiologischen Experimente zeigten, daß die Unterteilungen Vogts reelle neue Felder darstellten.

Die Exaktheit der Myeloarchitektonik gestattete dann fernerhin noch darzulegen, daß auch die Übergangsfelder Brodmanns, die nicht nur zu große Gebiete umfaßten, sondern auch überall ohne scharfe Grenzen in andere Areae überleiten sollten, in eine Reihe neuer, unter sich wieder gleichscharf begrenzter Zentren zerfielen.

In der Folgezeit wurde die Exaktheit der myeloarchitektonischen Methode wiederholt nachgeprüft.

So hat Mauss[2]) faserarchitektonische Studien beim Cercopithecus und beim anthropomorphen Affen betrieben.

Knauer[3]) speziell hat die von Vogt beim Menschen erhobenen myeloarchitektonischen Befunde an einer Reihe von Gehirnen für die Brocasche Region nachgeprüft und alle von Vogt festgestellten Felder wiedergefunden. Es handelt sich um die Felder 56, 57 und 58.

In der neueren Zeit hat dann Förster[4]) die Vogtsche Gliederung der vorderen Zentralregion auf Grund architektonischer und reizphysiologischer Untersuchungen am niederen Affen durch Reizversuche am Menschen vollauf bestätigt.

Trotz dieser eindeutigen und klaren Tatsachen begegnet die Myeloarchitektonik heute immer noch einem gewissen Mißtrauen. Man behauptet, die Methode sei zu subjektiv; man stößt sich an den Schräg- und Querschnitten und hält die in den Weigertpräparaten zutage tretenden Differenzen für durch die Färbung bedingte Kunstprodukte.

Was diese Einwände betrifft, so haben C. und C. Vogt in den allgemeineren Ergebnissen besonders darauf hingewiesen, daß es hier auf die Methode ankommt. Es werden im Institut nur ganze Gehirnschnitte benutzt, die die größtmögliche Garantie einer gleichmäßigen technischen Einwirkung auf die verschiedenen Rindengebiete des einzelnen Schnittes gewährleisten. Eine gleichmäßige Technik ergibt dann gleichmäßig gefärbte Schnitte, also gleichmäßige Bilder.

An der gleichen Stelle haben dann C. und O. Vogt auch schon hervorgehoben, daß die Färbung annähernd identisch ausfällt, mag der Schnitt die

---

[1]) Siehe K. Brodmann, Vergleichende Lokalisation der Großhirnrinde. Ambrosius Barth, Leipzig 1909.

[2]) Siehe dieses Journal, Bd. 14, 1908 und Bd. 18, 1912.

[3]) Siehe Neurologisches Zentralblatt 1909, Nr. 22, S. 1240.

[4]) Siehe O. Foerster, Die Topik der Hirnrinde in ihrer Bedeutung für die Motilität. Bericht, erstattet auf der XII. Jahresversammlung der Ges. Deutsch. Nervenärzte in Halle a. S., 13. und 14. Okt. 1922. Referat: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. XXX, Heft 6/7, 1922.

Hirnrinde parallel, schräg oder quer zu den Radii oder zu den in ihrer Mehrzahl an einer Stelle immer gleichgerichteten Horizontalfasern treffen. In der Kultschitzky-Palschen Abart des Weigertschen Markscheidenbildes hängen die zutage tretenden Differenzen in der Stärke der Färbung, die sogenannten Valeurs, im wesentlichen von der Zahl und der Dicke der Markscheiden ab, nicht aber von der Richtung der Markfasern. Es treten infolgedessen die Differenzen der verschiedenen Felder auch an Schräg- und Flachschnitten deutlich hervor, allerdings unter Variation der Breiteverhältnisse der Rinde.

Im Vergleich mit der Zytoarchitektonik weist die Myeloarchitektonik aber noch einige Eigenschaften auf, die der Forschung sehr zustatten kommen und der letzteren vielfach sogar den Vorzug geben.

Das zytoarchitektonische Bild wirkt in seiner Gesamtheit relativ monoton. Wenn auch die Färbung einzelner Schichten in der Intensität graduelle Unterschiede zeigt, so ist dieser Kontrast doch nicht sehr augenfällig.

In der Myeloarchitektonik dagegen haben wir eine große Anzahl von Farbtönen, die in ihrer Variation schon eine Menge von Kombinationen ergeben und zumeist schon mit bloßem Auge oder mit nur schwacher Vergrößerung zu erkennen sind. Es können, um nur ein paar Beispiele herauszugreifen, die Baillargerschen Streifen gleich stark sein, oder der innere bzw. der äußere ist intensiver gefärbt, in der *3a* beobachten wir an gewissen Stellen einen Kaes-Bechterewschen Streifen, die Radii können dicker oder dünner sein. Als wesentliches Unterscheidungsmerkmal dient der myeloarchitektonischen Forschung schließlich noch der Gegensatz zwischen dem Grundfaserfilz und den Einzelfasern, wobei letztere auch wieder verschiedene Dicke zeigen. Beide unter sich vermögen zahlreiche Varianten zu bilden, so daß die Anzahl aller Unterschiede ebenso verblüffend wie verwirrend wirken muß. Gerade diese enorme Zahl von Variationsmöglichkeiten machen die myeloarchitektonische Forschung für die meisten zu einem perhorreszierten „noli me tangere".

All diese Schwierigkeiten bedingen natürlich eine langdauernde intensive Beschäftigung nur mit solchen Problemen.

Endlich sei noch auf einen Unterschied zwischen der Myelo- und der Zytoarchitektonik hingewiesen, dessen Brauchbarkeit von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist. Das ist die mühelose Erkennung, wann wir es mit einem Schrägschnitt zu tun haben, und wann die Radii in ihrer Verlaufsrichtung längs getroffen sind.

Wie wichtig diese Feststellung ist, soll nur an einem Beispiel erläutert werden.

Die Rinde des *Gyrus temporalis transversus primus* soll sich, wie allgemein angenommen wird, dadurch von der übrigen Rinde des Schläfenlappens unterscheiden, daß sie viel breiter sei. Die Myeloarchitektonik nun gestattet an geeignetem Material ohne weiteres zu erkennen, daß dies nicht zutrifft, daß diese Gegend genau so breit ist, wie die übrige Rinde.

Um nun von neuem die Exaktheit der Myeloarchitektonik zu erweisen, will ich aus meinen Untersuchungsergebnissen nur ein Schema herausgreifen. Es handelt sich um die myeloarchitektonische Gliederung des in der Sylvischen

Furche gelegenen Teiles des Temporallappens (einschließlich natürlich des Temporalpols), mit den Heschlschen Querwindungen, die ich an 22 menschlichen Hemisphären, einigen Schimpansen- und Cercopithecusgehirnen vorgenommen habe.

Ich habe dieses Gehirn (A 27 weiblich; aus der Sammlung des *Neurobiologischen Instituts*) deshalb gewählt, weil hier die Möglichkeit einer genauen Nachprüfung der Untersuchungen O. Vogts aus dem Jahre 1911 gegeben ist. Vogt hat seinerzeit neben einer Reihe anderer Gehirne auch A 27 gefeldert, ist aber bisher nicht zu einer Veröffentlichung seiner Resultate gekommen.

Ich betone, daß ich völlig unabhängig von Vogt gearbeitet habe, daß ich seine Resultate nicht kannte bzw. nicht gesehen hatte, daß auch keine mündliche Beeinflussung stattfand.

Das Resultat meiner Untersuchungen wird durch Abb. 1 dargestellt.

Der Umriß dieser Abbildung ist folgendermaßen zustande gekommen:

Es wurden Frontalserienschnitte von 40μ Dicke, die nach Kultschitzky-Pal gefärbt waren, benutzt.

Begonnen wurde am Schläfenlappenpol, der auf Frontalserienschnitten unter dem Stirn- und dem eben einsetzenden Mittelhirn liegt. Das mediale und laterale Ende des Schläfenlappens, vom Pol bis zum Übergang in den Parietallappen sowohl wie alle an der Oberfläche liegenden Furchen, wurden senkrecht nach oben auf ein Stück Papier projiziert und die so erzielten Punkte unter viermaliger Vergrößerung markiert. Als Richtungslinie wurde das mediale Ende des Balkendurchschnittes gewählt. Die innere fragezeichenähnliche (in Spiegelschrift) Kontur stellt die Verbindung des Schläfenlappens mit der Insel dar. Wo sich am medialen Rande, am *Sulcus temporalis transversus primus* ein Strich befindet, hört die Insel auf.

Es wurde jeder 50. Schnitt in der angegebenen Projektion und der vierfachen Vergrößerung aufgezeichnet. Unter Berücksichtigung einer beim Schneiden von 40μ dicken Schnitten eintretenden eventuellen Unregelmäßigkeit wurde die Dicke der Schnitte durchschnittlich zu 50μ angenommen. Bei vierfacher Vergrößerung und bei einem Abstand von je 50 Schnitten ergibt sich dann, daß jeder Schnitt von dem nächstfolgenden 10 mm entfernt ist.

Die Abbildung ist also zusammenfassend so zu verstehen:

Rechts oben in der Abbildung (mediooral) liegt der Temporalpol. Die Mitte zeigt durch die fragezeichenähnliche Linie den Beginn der Insel an. Links unten (laterocaudal) liegen die Ausläufer des in der sylvischen Furche gelegenen Teiles des Temporallappens. Es findet hier der Übergang in den Parietallappen statt.

Der Schläfenlappen ist also von oben gesehen.

Tpm, tpi, tpe, tpc bedeuten *Sulci temporopolares*; ttr^1, ttr^2, ttr^3 bezeichnen den *Sulcus temporalis transversus primus, secundus* und *tertius*.

Die mit dicken (fetten) Zeichen versehenen Felder sind markreich, die mit dünnen markarm.

Um Irrtümern vorzubeugen, sei auch noch erwähnt, daß kleinere Zeichen nur andeuten, daß hier das Feld in der Tiefe der Furche liegt, ferner daß Umkehrungen der Zeichen, z. B. ein umgekehrtes Dreieck, nichts über das Verhältnis dieses Feldes zu dem Dreieck mit der Spitze nach oben aussagt.

Im ganzen habe ich **28** Felder unterschieden, die überall mit scharfen Grenzen ineinander übergehen.[1])

Über die Realität der unterschiedenen Felder kann man nicht im unklaren sein. Ihre Existenz ist so deutlich, daß sie sich dem Beobachter direkt aufdrängen. Es sei nur darauf hingewiesen, daß vom Pol aus, wo der äußere Baillargersche Streif stärker ist wie der innere, der letztere allmählich immer stärker wird — natürlich immer unter scharfen Grenzen —, bis er schließlich im *Gyrus temporalis transversus primus* den äußeren an Stärke, d. h. an Intensität der Färbung bei weitem übertrifft. Die Variation der Einzelfasern, die sich stellenweise in der *3a* zum Kaes-Bechterewschen Streifen verdichten, ebenso wie die Variation der Radiär- der Horizontalfasern und die des Grundfaserfilzes wirken so imponierend, daß man die durch sie bedingten Grenzen nicht übersehen kann.

Die Schwierigkeit bei der Aufdeckung von differenten Feldern beginnt nicht bei deren Erkennbarkeit, sondern höchstens erst bei der Homologisierung derselben Felder in verschiedenen Gehirnen. Dies aber nur deshalb, weil das eine Gehirn sich gegenüber einem anderen in der Färbbarkeit generell anders verhalten kann, wenn auch die Schnitte ein und desselben Gehirns unter sich identisch gefärbt sind. So findet sich hin und wieder einmal ein Gehirn, dessen Rinde sich nicht so gut färben läßt, wie die der anderen Gehirne. Über die Ursache wissen wir nichts.

In der Bewertung der einzelnen Unterschiedsmerkmale allerdings könnte man verschiedener Meinung sein. Wenn auch bei Änderung des Feldes ein Unterschied in fast allen Schichten zum Ausdruck kommt, so gibt es doch Fälle, wo zwei benachbarte Felder *a* und *b* ein Charakteristikum gemeinsam haben. Dabei kann das Charakteristikum für das Feld *a* typisch sein, während es in dem Feld *b* gegenüber anderen Merkmalen zurücktritt. Hier kann man sich dann fragen, zu welchem Gebiete man dieses Feld in nähere Verbindung setzen solle, zu dem Felde *a* oder zu *b*. Aber das sei nochmals ausdrücklich betont: Über die Tatsache einer reellen scharfen Grenze kann keine Diskussion statthaben. Die scharfe Grenze ist immer gegeben.

Zum Beweis dafür, wie exakt das Resultat der vorstehend skizzierten Felderung ist, sei nun die Vogtsche Abbildung zum Vergleich herangezogen (siehe Abbildung 2).

Beim ersten orientierenden Blick fällt da schon auf, daß die Projektion des Schläfenlappens an die Oberfläche identische Figuren ergibt.

Weiterhin fällt auf, daß meine Abbildung alle von Vogt unterschiedenen Felder enthält. Außerdem stimmen sie in der Lage und in der Größe derart überein, daß man fast von einer mathematischen Exaktheit sprechen könnte. Bei solchen Resultaten muß jeder Zweifel verstummen.

---

[1]) Von einer vorläufigen Bezeichnung wurde Abstand genommen, um keine Verwirrung herbeizuführen. Es sollen späterhin Namen eingeführt werden, die möglichst kurz das Charakteristische des Feldes zum Ausdruck bringen. Auch die Beschreibung der einzelnen Felder sei der ausführlichen Arbeit überlassen. Dort soll auch unter Berücksichtigung des großen Materials auf alle einschlägigen Probleme eingegangen werden, ebenso soll der Unterschied zwischen der rechten und linken Hemisphäre, der Vergleich mit dem Schimpansen und dem Cercopithecusgehirn näher untersucht werden.

Nur an zwei Stellen ergibt sich eine geringe Divergenz. Sie findet in folgendem ihre Erklärung:

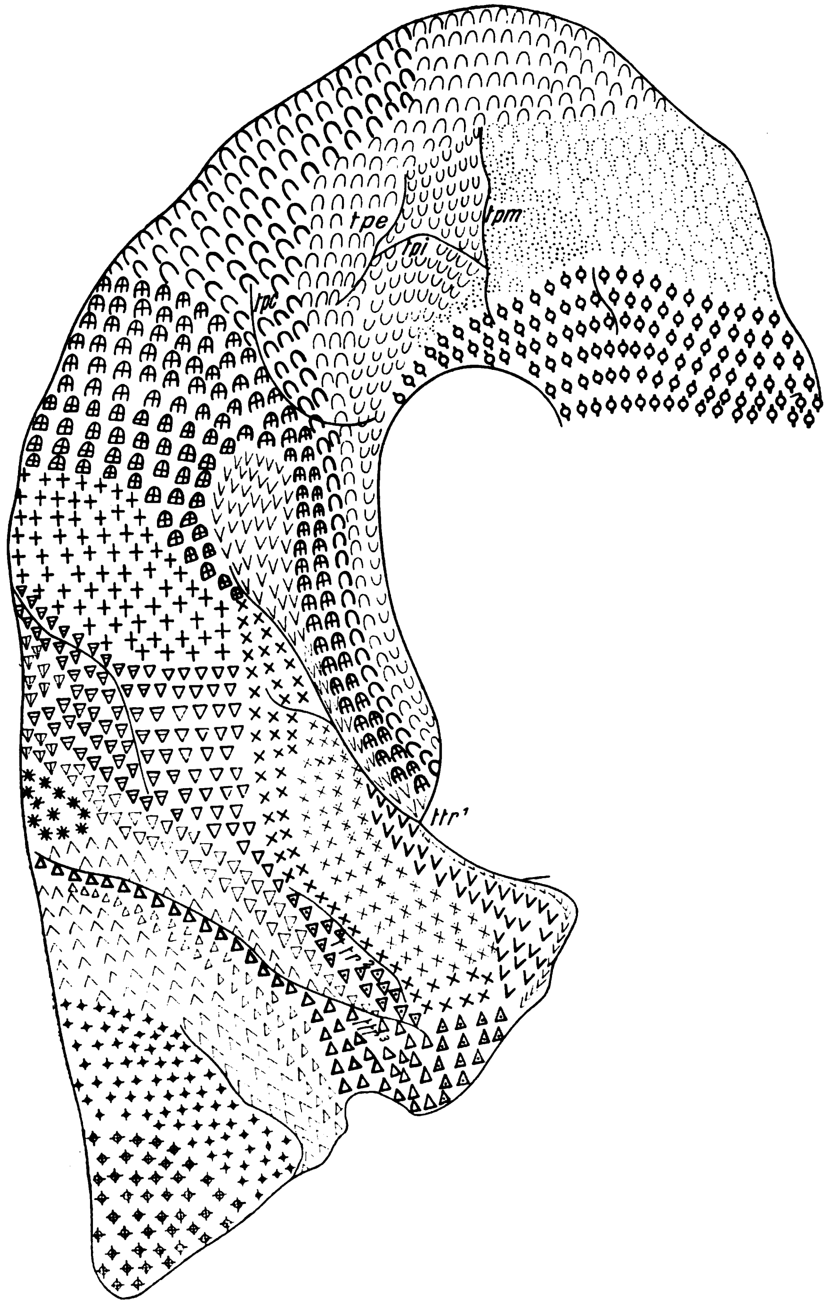


Abb. 1.

Es ist bereits erörtert, daß es gewisse Felder gibt, die unter sich bei sonstiger Verschiedenheit ein oder auch zwei Merkmale gemeinsam haben können. Dieser Befund läßt sich nun des öfteren gerade an solchen Stellen erheben, wo

ein besonders markantes Feld *a* mit besonders markantem Stigma unter Staffelung in kleinere, aber scharf begrenzte Bezirke zu einem anderen Felde *b* überleitet. Diese Felder sind nun besonders klein. Bei der Beurteilung von solchen

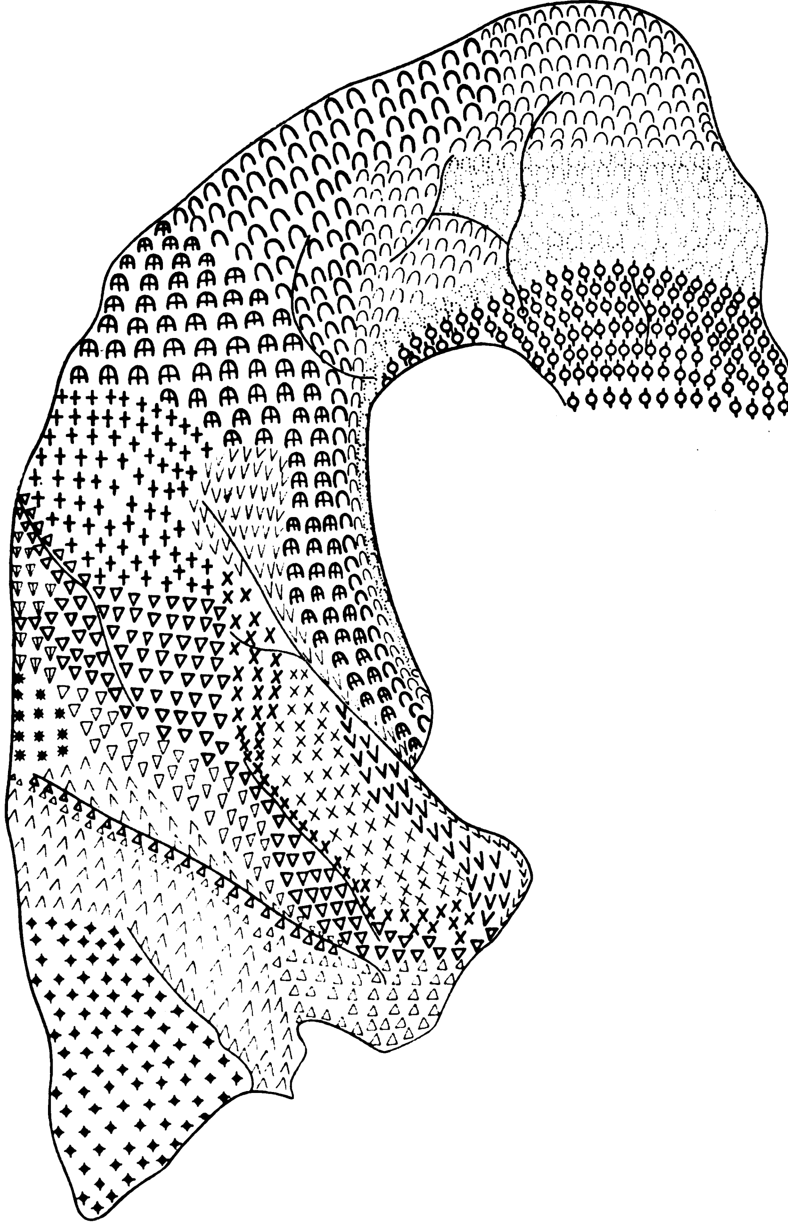


Abb. 2.

Bezirken, Vogt nennt sie *limitrophe Zonen*, können dann zweierlei Erwägungen statthaben. Entweder greift man diese kleinen Felder von nur ein paar Millimetern Größe als selbständige Areae heraus, oder aber man rechnet sie je nach der Würdigung der gemeinsamen oder der differenten Merkmale zu dem Felde *a* oder *b*.

Um solche limitrophe Zonen handelt es sich hier. Da beide Untersucher diese Zonen zu einem anderen Felde gerechnet haben, so ist, da keine vorherige Verständigung stattfand, eine Diskrepanz entstanden. Die Frage, ob der eine oder der andere Recht hat, muß durch das Experiment beantwortet werden. Diese Stellen sind aber vorläufig experimentellen Versuchen noch verschlossen.

Es fällt schließlich noch auf, daß Vogt **20** Felder gefunden hat, während in meiner Abbildung **28** zum Vorschein kommen.

Dieser Widerspruch ist aber nur ein scheinbarer. Beim genauen Zusehen erkennt man, daß hier die Felder in ihren Hauptgrenzen doch übereinstimmen. Ich glaubte aus einigen Feldern noch ein paar Unterfelder herausgreifen zu müssen. Diese Unterfelder sind dadurch charakterisiert, daß sie sich als kleinere Modifikationen eines mit generellen Merkmalen behafteten Gesamtfeldes darstellen. Ob es sich hier um *areale* oder um *fokale* Divergenzen handelt, kann das Experiment, die pathologische Anatomie oder die Pathoklise entscheiden.

Ich habe diesen Erwägungen Rechnung getragen und durch nur leicht differierende Bezeichnung angedeutet, daß der Unterschied kein wesentlicher ist.

Es sei noch bemerkt, daß in Abb. 1 das Feld zwischen *tpm* und *tpe* in seinem anatomischen Bau dem Feld medial von *tpm* verwandt ist.

Die Projektion des Schläfenlappens an die Oberfläche, wie sie in beiden Abbildungen durchgeführt ist, ergibt leider kein richtiges Bild über die Flächenausdehnung der in der Furche gelegenen Felder. Diese erreichen zumeist mindestens dieselbe Größe, wie die auf der Oberfläche (dem Culmen) gelegenen.

Es soll einer späteren Untersuchung vorbehalten bleiben, hier genaue Messungen zu erbringen. O. Vogt hat solche bereits angestellt, ist aber bisher noch nicht zu einer Veröffentlichung gekommen. Auf seine Resultate soll dann seinerzeit zurückgegriffen werden.

Daß die hier vorliegende myeloarchitektonische Rindenfelderung ganz ungleich mehr Felder erkennen läßt, als dies die Zytoarchitektonik unter Brodmann getan hat, geht aus einem Vergleich der Brodmannschen Felder mit den hier abgebildeten hervor. Die Gründe dafür sind schon oben angegeben.

Die Kleinheit der Felder sagt nichts gegen ihre reelle Natur aus. Das ergibt sich aus den reizphysiologischen Experimenten C. und O. Vogts. Abgesehen davon, daß diese (wie schon erwähnt) durch die Verschiedenheit der Erfolgsbewegung in architektonisch als einheitlich betrachteten Bezirken zu immer weitergehenden Differenzierungen gezwungen worden sind, hat sich auch bei den Reizungen erwiesen, daß ein *Fokus* des öfteren eine kaum größere Ausdehnung als einen Quadratmillimeter haben kann. Diesem Umstand haben die eben zitierten Autoren dadurch Rechnung getragen, daß sie einen ***absoluten*** von einem ***relativen*** Fokus unterschieden.

Zum Schluß sei noch darauf hingewiesen, daß die Myeloarchitektonik natürlich nicht allein diese Weitergliederung, so wie wir sie hier zur Darstellung gebracht haben, gestattet. Das vermag auch die Zytoarchitektonik. C. und O. Vogt fanden eine völlige Übereinstimmung, eine Tatsache, die *a priori* wohl angenommen werden darf.

Ist die Zweiteilung der inneren Körnerschicht (Brodmann) der anatomische Ausdruck der gesonderten Repräsentation der monokularen Gesichtsfelder in der Hirnrinde?

Von

R. Bárány.

Mit 5 Abbildungen im Text und 1 Tafel (67).

(Vortrag, gehalten am 8. April 1924 in der Schwedischen Ärztegesellschaft, Stockholm.)

Es ist Ihnen natürlich allen bekannt, daß beim Menschen die Nervi optici im Chiasma eine partielle Kreuzung durchmachen. Die Fasern aus der lateralen Netzhauthälfte gehen ungekreuzt in den Tractus opticus über, die Fasern aus der medialen Retinahälfte verlaufen gekreuzt. Über die Lage der gekreuzten und ungekreuzten Fasern innerhalb des Nervus opticus und Tractus opticus liegen zahlreiche Angaben vor. Über die Endigung dieser Fasern im Corpus genic. ext., der primären Endigungsstelle der Sehnervenfasern, sind wir seit dem Jahre 1920 durch die Arbeiten von Minkowski (5 u. 6) genau unterrichtet worden. Minkowski wiederholte Versuche, die vor ihm schon wiederholt angestellt worden waren. Er exstirpierte bei verschiedenen Tierarten eine Auge und studierte dann die sekundären Degenerationen im Corp. genic. ext. Da fand er nun, daß bei der Katze, bei der Ziege und beim Affen ganz bestimmte Territorien die gekreuzten und andere ebenso bestimmte Territorien die ungekreuzten Fasern aufnehmen. Abb. 1 und 2, aus Minkowskis Arbeit entnommen, stellen die Corp. genic. ext. eines Affen nach Exstirpation des linken Auges dar. Man sieht, daß im linken Corp. genic. die 1., 3., 5. Schicht atrophisch sind, während die 2., 4., 6. Schicht gut gefärbt erscheinen (Färbung mit Karmin). Im rechten Corp. genic. ext. dagegen ist es gerade umgekehrt. Hier sind die 2., 4., 6. Schicht atrophisch und die 1., 3., 5. Schicht nicht atrophisch. Ganz analoge Verhältnisse wie beim Affen finden sich auch beim Menschen, wie Minkowski beim Studium des Gehirns Einäugiger feststellen konnte. Das Corp. genic. ext. des Affen und Menschen ist geschichtet. Es besteht aus einer Reihe von Zelllagen, die zwischen Marklamellen gelagert sind, welch letztere aus den zuführenden Sehnerven- und abführenden Sehstrahlungsfasern gebildet werden. Minkowski stellt damit unzweifelhaft fest, daß im Corp. genic. ext. die gekreuzten und ungekreuzten Sehnervenfasern vollkommen scharfe und voneinander getrennte Lokalisation besitzen. Aus diesem Befund geht für die Physiologie bzw. Psycho-

logie mit Sicherheit hervor, daß im Corp. genic. ext. die Bildung der binokulären Eindrücke nicht stattfinden kann. Die Eindrücke homonymer Netzhautelemente können entweder vollständig gleich sein, dann gleicht der binokuläre Eindruck dem monokulären, sie können ungleich sein und dann kommt es entweder zur Exklusion oder zur Mischung der beiden Eindrücke. Die Exklusion, die Gleichheit des binokulären Eindruckes mit dem monokulären, könnte man noch auf Grund des Baues des Corp. genic. verstehen. Aber die binokuläre Mischung kann unmöglich im Corp. genic. entstehen, denn hier ist kein Platz für ein Mischfeld. Alle Zellen sind ja für die beiden monokulären Eindrücke in Anspruch genommen. Auch fehlt ein Assoziationsapparat zwischen den Schichten gekreuzter und ungekreuzter Fasern. Wir müssen daraus den Schluß ziehen, daß auch im Kortex noch die gekreuzten und ungekreuzten Eindrücke voneinander gesondert sind und erst im Kortex die Mischung stattfindet. Können wir nun im Kortex das anatomische Substrat für diese Annahme finden? Beim Affen

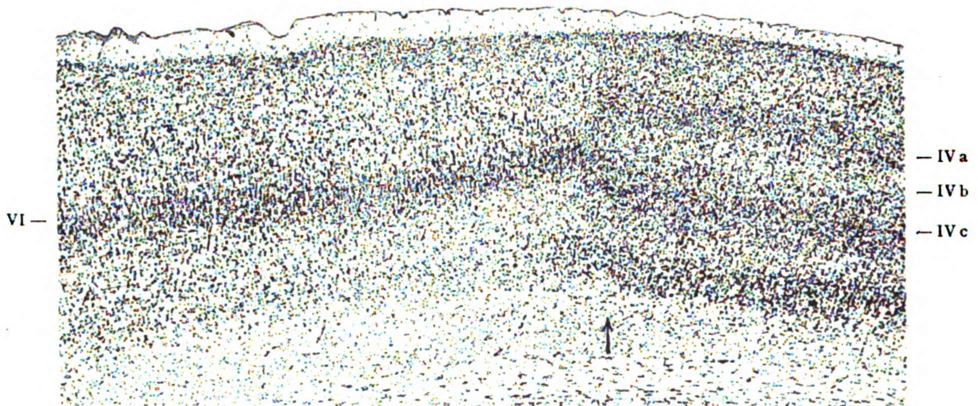


Abb. 3. Calcarinatypus: Krallenaffe (*Hapale jacchus*). 25 : 1, 10 μ. (Nach Brodmann.) (Klischee aus Brodmann, Lokalisationslehre, S. 45, Abb. 2.)

und beim Menschen findet sich in der Rinde der Fissura calcarina eine höchst auffällige Zweiteilung der inneren Körnerschicht, die in der Calcarina mit haarscharfer Grenze beginnt (Abb. 3). Dies ist schon seit langem bekannt, doch hat Brodmann (2) hauptsächlich diese Verhältnisse vergleichend anatomisch studiert. Zwischen diesen beiden Hälften der Körnerschicht geht der der Fissura calcarina eigentümliche Gennaristreifen, von welchem mit Sicherheit festgestellt ist, daß er nicht bloß Sehstrahlungsfasern (Cajal), sondern auch Assoziationsfasern, kurze Fasern enthält. Diese Feststellung verdanken wir vor allem Monakow (7), der bei blinden, in frühester Kindheit erblindeten Individuen keine wesentliche Atrophie dieses Streifens konstatieren konnte. Cajal (3, 4) hat wiederum festgestellt, daß in der inneren Körnerschicht die Sehstrahlungsfasern endigen. Wenn wir uns die Frage vorlegen, auf welchem Wege am einfachsten und praktischsten ein zusammenhängendes Gesichtsfeld aus den gekreuzten und ungekreuzten Fasern zu bilden wäre, so ist die Antwort darauf die, daß die Elemente, welche durch gekreuzte Fasern, und die, welche

durch ungekreuzte Fasern erregt werden, getrennt übereinander liegen. Würden sie nämlich nebeneinander liegen, so könnte nirgends ein zusammenhängendes Feld gebildet werden. Es wäre dann ein Schachbrettmuster vorhanden, wie es Wilbrand annimmt (8, S. 365). Liegen sie übereinander, so können die beiden Felder vollkommen unabhängig voneinander aus durchaus nebeneinanderliegenden Elementen gebildet werden. Diese einfachste und praktischste Anordnung dürfte, wie ich glaube, in der Sehrinde des Affen und Menschen verwirklicht sein. Die nächstliegende Annahme wäre, die beiden Teile der Lamina granularis interna als die anatomische Repräsentation der beiden monokulären Gesichtsfelder anzusprechen (Abb. 4). Nimmt man dies an, dann muß dort,

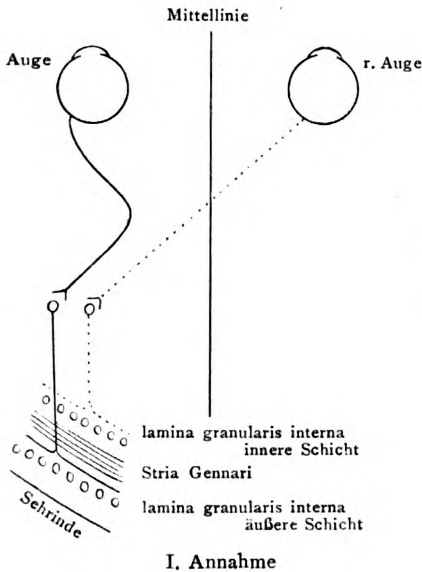


Abb. 4.

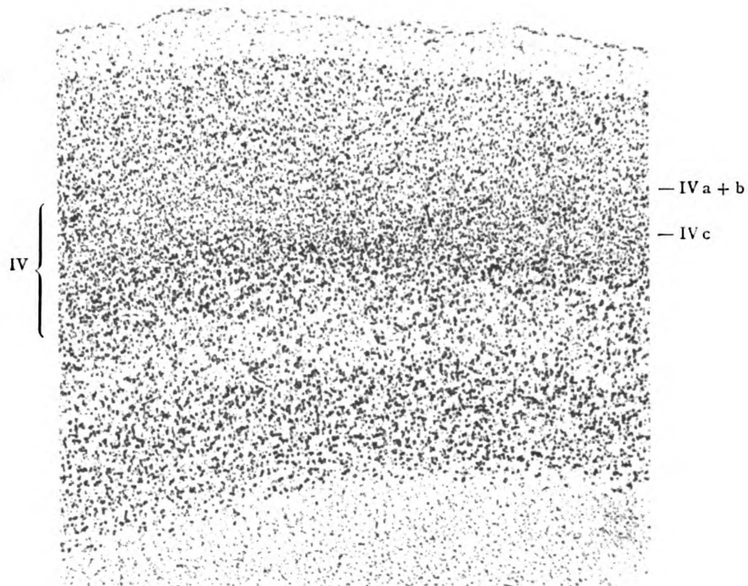


Abb. 5. Kaninchen (*Lepus cuniculus*). 25 : 1, 10 μ. Bistriäre Form des Calcarinatypus. (Nach Brodmann.) (Klischee aus Brodmann, Lokalisationslehre, S. 115, Abb. 76.)

wo ungekreuzte Sehnervenfasern nicht vorhanden sind, natürlich auch die Lamina granularis nur einfach und nicht verdoppelt sein. Bei niedrigen Säugern, wie z. B. beim Kaninchen, ist der ungekreuzte Anteil der Sehnerven außerordentlich klein, die überwiegende Zahl der Sehnervenfasern kreuzen. Nun hat Brodmann (Abb. 5) nachgewiesen, daß in der Tat bei diesen Tieren die Verdopplung der Körnerschicht fehlt. Es findet sich nur die untere Hälfte der Körnerschicht und über dieser liegt der Gennarische Streifen. Das Kaninchen hat ein sehr geringes binokuläres Sehen. Seine Augen stehen sehr stark seitlich gewendet. Das Ideal dieses Verhaltens ist bei Tieren mit vollständig seitlich stehenden Augen und vollständiger Sehnervenkreuzung zu erwarten. Es wäre von außerordentlichem Interesse nachzusehen, ob sich beim Kaninchen vielleicht doch in irgendeinem kleinen Bezirk eine doppelte innere Körnerschicht vorfindet. Bei der Katze hat Minkowski im Corp. genic. ext. ein recht beträchtliches Feld

für ungekreuzte Fasern festgestellt. Aber die Katze hat nach Cajal (4) und Brodmann (2) keine Verdopplung der Körnerschicht. Vielleicht wird aber ein weiteres Studium doch in einem gewissen Bezirk eine Verdopplung nachweisen, wodurch dann sogleich auch die Beziehung zu den betreffenden Retinapartien, welche eben für das binokuläre Sehen in Betracht kommen, klargestellt wäre.

Ein weiterer Schluß, der anatomisch nachprüfbar ist, wäre, daß in der Partie der Fissura calcarina beim Affen und Menschen, welche der Macula entspricht, die Verdopplung der inneren Körnerschicht besonders ausgesprochen und die innere Körnerschicht überhaupt besonders kräftig entwickelt sein sollte, kräftiger als in denjenigen Partien der Rinde, welche peripheren Teilen der Retina entsprechen. In denjenigen Rindenpartien des Menschen aber, welche der temporalen Sichel entspricht, wo ein Binokularsehen überhaupt nicht besteht, sollte auch die Verdopplung der Körnerschicht fehlen. Naturgemäß würde nur ein positives Resultat die Hypothese stützen, während ein negatives sie nicht stürzen könnte, da ja noch andere Umstände vorhanden sein können und müssen, welche den anatomischen Bau beeinflussen.

Aus den bisherigen Überlegungen könnte geschlossen werden, daß der obere, der Oberfläche der Rinde zunächst gelegene Teil der Körnerschicht die Endigungsstelle der ungekreuzten Fasern sei, da eben bei Tieren mit fehlender Verdopplung und vorwiegend gekreuzten Sehnerven die innere Körnerschicht unter dem Gennarischen Streifen liegt (Abb. 6). Weiters wäre anzunehmen, daß innerhalb des unokulären Feldes die verschiedenen Farben — und man wird wohl dabei die sechs Grundfarben nach Hering: Rot, Grün, Blau, Gelb, Weiß, Schwarz anzunehmen haben[1]) — nicht nebeneinander, sondern übereinander gelagert sind, so daß auch die verschiedenen Farben zusammenhängende Gesichtsfelder bilden. Interessanterweise sind Wilbrand und Saenger bezüglich der Farben zum Schluß gekommen, daß sie in verschiedenen übereinandergelagerten Schichten der Sehrinde repräsentiert sind, lediglich auf Grund der Erscheinung, daß bei Rindenblutungen die Farben verschwinden können, während der Lichtsinn erhalten bleibt (ebenda, S. 369). Wilbrand und Saenger nehmen an, daß die Farben über dem Lichtsinn gelegen sind und durch Druck von der Rinde aus daher am ehesten gelähmt werden. Ich würde glauben, daß es die höhere Differenziertheit der Farbenerregung gegenüber der Schwarz-Weiß-Erregung ist, welche sie bei Schädigung eher leiden läßt. Nimmt man an, daß die verschiedenen Farben übereinander gelagert sind, so öffnet sich einem ein Verständnis für die recht beträchtliche Zahl von Zellschichten innerhalb der inneren Körnerschicht.

Unsere obige Hypothese bezüglich der Bedeutung der oberen und unteren Partie der Körnerschicht als Endigungsstellen der gekreuzten und ungekreuzten Fasern, läßt sich noch näher prüfen. Da zwischen homonymen Gesichtsfeldern subjektiv kein Unterschied besteht, so werden wir verlangen müssen, daß auch die beiden Teile der Körnerschicht gleich gebaut sind, die gleiche Zahl von

[1]) Die Begründung hierfür wird in einer ausführlichen Arbeit gegeben werden.

Zellen mit den gleichen Verbindungen enthalten. Um den Bau genau zu studieren, müßte man die beiden Teile der Körnerschicht mit der Golgimethode untersuchen, was bisher nicht geschehen ist. Schon die Betrachtung von Nisslpräparaten aber zeigt, daß zwischen den beiden Teilen wesentliche Unterschiede bestehen; die untere Partie der Körnerschicht ist viel zellreicher als die obere. Daraus wäre der Schluß zu ziehen, daß die obige Hypothese unrichtig ist. Nun sind wir aber gezwungen anzunehmen — aus Gründen, die ich erst in einer ausführlichen Arbeit auseinandersetzen kann —, daß die beiden monokularen Erregungen in einem Mischfelde zur Vereinigung gelangen. Es liegt daher nahe, die obere Partie der Körnerschicht als dieses Mischfeld zu betrachten, während die untere Partie die beiden monokulären Gesichtsfelder übereinandergelagert enthalten sollte. Auch bei dieser Annahme würde die Zweiteilung der Körner-

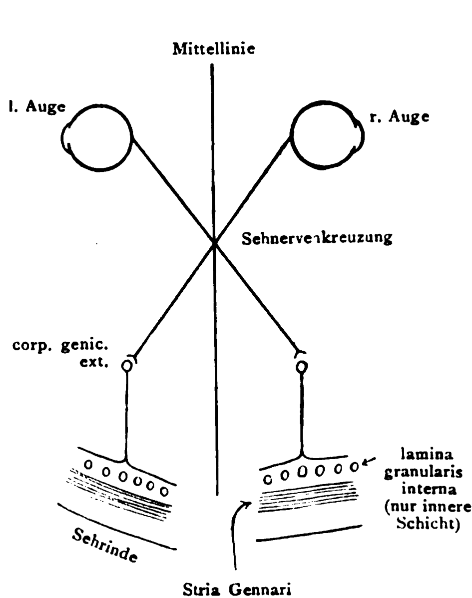


Abb. 6.

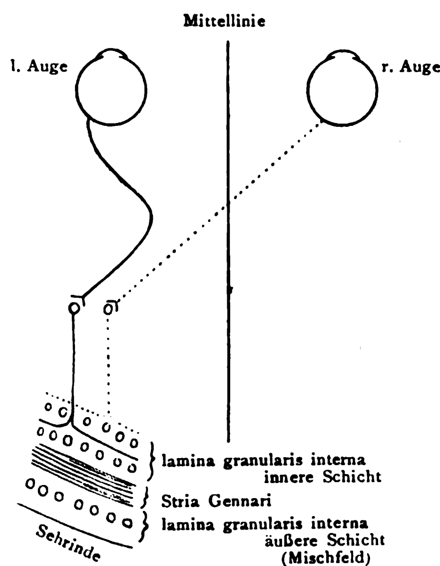


Abb. 7.

schicht ein Ausdruck des binokularen Sehens sein, da ein Mischfeld eben nur dort erforderlich ist, wo Binokularsehen besteht.

Von außerordentlichem Interesse wäre es natürlich, an Tieren die sekundären Veränderungen nach einseitiger Bulbusexstirpation zu studieren. Insbesonders kommen eben hier Affen in Betracht; auch Untersuchungen an einäugigen Menschen müßten hier Aufschluß geben. Es wäre zu erwarten, wenn man Tiere unmittelbar nach der Geburt benützt, daß innerhalb der gekreuzten Zone der einen und der ungekreuzten der anderen Seite die Sternzellen im embryonalen Stadium verharren. Versuche mit Vernähung der Augenlider bei Hunden und Katzen haben Berger (1) schon im Anfang dieses Jahrhunderts ein sehr ermunterndes Resultat ergeben. Er fand danach die Zellen der Rinde in der III. und IV. Schicht unentwickelt im Vergleich zu den Kontrolltieren desselben Wurfs, denen er die Augen offen gelassen hatte.

In seinen Arbeiten über das Corp. genic. ext. ist Minkowski dieser Hypothese sehr nahe gekommen, ohne sie aber irgendwo auszusprechen. Denn er schreibt einerseits S. 297: „Daß die gekreuzten und die ungekreuzten Elemente im Kortex zusammenhängende Felder bilden dürften" und S. 295: „Daß dem Vicq d'Azyrschen (oder Gennarischen) Streifen eine Rolle bei der Verknüpfung der beiden monokulären Erregungsvorgänge zukommen könnte", andererseits aber schreibt er S. 293: „Daß anatomisch feststellbare, etwa den Marklamellen des Corp. genic. ext. entsprechende trennende Grenzen zwischen beiden Repräsentationsfeldern innerhalb der Area striata kaum vorhanden sein dürften". Ich habe Minkowski meine Idee brieflich mitgeteilt und er antwortete mir darauf, daß er sie für sehr wahrscheinlich hält und sie auch schon selbst gehabt habe. Auch Prof. Henschen hat mir mitgeteilt, daß er meine Hypothese für wahrscheinlich halte.

Ich habe die Idee über die Bedeutung der Zweiteilung der Körnerschicht während einer größeren, noch unpublizierten Arbeit über den Zusammenhang zwischen anatomischem Bau und Funktion im optischen System von der Retina bis zur Hirnrinde bekommen und publiziere sie für sich gesondert, weil diese Hypothese zu einer großen Zahl von Untersuchungen Anlaß geben könnte und deshalb der Hauptzweck einer Hypothese — neben der Zusammenfassung bis dahin unverstandener Details —, nämlich die Anregung zu weiterer Forschungsarbeit, erreicht erscheint. Ich möchte auch hervorheben, daß meines Wissens diese Hypothese die erste ist, welche den anatomischen Bau der Hirnrinde funktionell zu beleben versucht.

Literatur.

1. Berger, H., Experimentell anatomische Studien über die durch Mangel optischer Reize veranlaßten Entwicklungshemmungen im Occipitallappen des Hundes usw. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 33, 1900.
2. Brodmann, Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. 1909.
3. Cajal, Ramon y, Histologie du système nerveux. 1911.
4. — Studien über die Sehrinde der Katze. Journ. f. Psychologie u. Neurologie, Bd. 29, 1922.
5. Minkowski, Über den Verlauf, die Endigung und die zentrale Repräsentation von gekreuzten und ungekreuzten Sehnervenfasern bei einigen Säugetieren und beim Menschen. Schweizer Archiv f. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 6, S. 201 u. Bd. 7, S. 268, 1920.
6. — Sur les conditions anatomiques de la vision binoculaire dans les vois optiques centrales. L'Encéphale, 17. année, 1922, No. 2.
7. Monakow, Die Lokalisation im Großhirn. 1914.
8. Wilbrand u. Saenger, Die Neurologie des Auges. Bd. III.

[Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Hirnforschung.]

Neue Versuche mit ammoniakalischer Silberlösung für neurohistologische Zwecke.

Von

Max Bielschowsky.

Mit 5 Abbildungen auf 1 Tafel (68).

In einer früheren Arbeit habe ich bereits darauf hingewiesen, daß man bei meinem Silberverfahren an Stelle des Formaldehyds auch Dextrose- und Tartratlösungen als Reduktionsmittel für histologische Zwecke verwerten kann. Die reduzierende Wirkung der Glykosen ($C_6H_{12}O_6$) beruht im Grunde genommen auf dem gleichen Prinzip wie diejenige des Formaldehyds. Tatsächlich können ja alle Glykosen als Aldehyde der sechswertigen gesättigten Alkohole aufgefaßt werden. Bringt man im Reagenzrohr zu einer ammoniakalischen Silberlösung auch nur wenige Tropfen einer schwachen Traubenzuckerlösung, so bildet sich bei mäßiger Erwärmung eine schwärzliche Fällung, die sich in Form eines Silberspiegels an der Wand des Reagenzrohres niederschlägt. Dasselbe geschieht, wenn man eine ammoniakalische Silberlösung mit einer Tartratlösung versetzt. Die Tartrate sind die Salze der Weinsäure mit der Konstitutionsformel COOH—CHOH—CHOH—COOH. Auch hier sind es die CHOH-Gruppen, welche die Reaktion bewirken. Es bildet sich beim Zusammenbringen der betreffenden Lösungen und bei Erwärmung auf 60—70° C an der Reagenzglaswandung gleichfalls ein prächtiger Silberspiegel. Die Silberreaktion ist sowohl für Glykosen wie für Tartrate außerordentlich empfindlich. Gegenüber der gewöhnlichen Formaldehydreaktion hat sie leider den Nachteil, daß sie sich nur bei Erwärmung in ausreichendem Maße vollzieht. Ihr Ablauf ist aber viel langsamer, und dieser Umstand bietet für gewisse Spezialzwecke entschiedene Vorteile. So gelingt es auf diesem Wege pathologische Produkte, welche viel argentophile Substanzen bergen, in ganz elektiver Weise zur Darstellung zu bringen. Hierhin gehören die sogenannten Drusen der senilen Demenz, und die nach meiner Meinung zellfremden, strähnigen Ganglienzelleinschlüsse, welche das Substrat der Alzheimerschen Zellveränderung bei dieser Krankheit bilden.

In einer langen Reihe von Versuchen habe ich an verschiedenartigen Objekten die Verwendbarkeit der genannten Reduktionsmittel für die Histologie des Nervensystems durchprobiert und bin dabei zu dem Resultat gelangt, daß man

auf diese Weise an Gefrierschnitten aus dem Zentralnervensystem außerordentlich vollständige und elektive Färbungen der Achsenzylinder erreicht. Die faserigen Elemente der Glia und des Bindegewebes werden vollkommen zurückgedrängt und können irgendwelche Störungen bei der Beurteilung des Präparates nicht veranlassen. Am günstigsten sind die Resultate dann, wenn man die mit Pyridin vorbehandelten und dann in der üblichen Weise mit salpetersaurem Silber und Silberoxydammoniak imprägnierten Schnitte der Einwirkung einer erwärmten alkalischen Zucker- oder Seignettesalzlösung aussetzt. Die fibrilläre Struktur der Ganglienzellen tritt in der Regel nicht so deutlich hervor wie bei der Originalmethode. Auch gewisse perizelluläre Endformationen kommen bei dieser Technik gut zur Geltung.

Abb. 1 auf Tafel 68 zeigt einen Ausschnitt aus der Kleinhirnrinde eines Falles von olivo-ponto-zerebellarer Atrophie bei mittelstarker Vergrößerung im Mikrophotogramm. Man sieht, daß die Markleiste des Kleinhirnläppchens an Fasern stark verarmt ist. Die erhalten gebliebenen heben sich als schwarze Drähte scharf von dem fast farblosen Grunde ab. In der Schicht der Purkinjeschen Zellen ist ein großer Teil der ihr zugehörigen Ganglienzellen zugrunde gegangen und statt ihrer findet man nur die „leeren" Körbe, welche sich hier vornehmlich aus verfilzten Kletterfasern zusammensetzen. Am Rande des Ausschnittes sind zwei Purkinjesche Zellen, die schon durch die eigenartige Verästelung ihrer Dendriten als solche kenntlich sind, erhalten geblieben. Auch ihre Axone treten deutlich hervor. Beide sind stark verdickt; der eine endet mit einer eiförmigen Anschwellung, während der andere eine rückläufige Schleife beschreibt. Auch die Tangentialfaserung der Molekularschicht ist ohne weiteres zu rekognoszieren. Infolge der pathologischen Schrumpfung der Grundsubstanz sind die einzelnen Tangentialfasern in dem den Purkinjeschen Zellen benachbarten Gebiet näher aufeinandergerückt, als es unter normalen Verhältnissen der Fall zu sein pflegt, und aus diesem Grunde treten sie hier mit besonderer Prägnanz hervor. In der Körnerschicht fehlen die Moosfasern, weshalb sie heller als unter normalen Bedingungen erscheint.

Was die Darstellung der perizellulären Endformationen anlangt, so ist das hier geschilderte Verfahren an Gefrierschnitten nicht für alle Formen in gleicher Weise günstig. Man sieht zwar nicht selten die Auerbach-Heldschen Endknöpfe an den motorischen Zellen des Rückenmarks und des Nachhirns, aber auf eine gesetzmäßige Sicherheit ihrer Darstellung kann man nicht rechnen. Regelmäßig gelingt dagegen auch auf diesem Wege die Färbung der Purkinjeschen Körbe im Kleinhirn und der Heldschen Endkelche im Trapezkern.

Abb. 3 auf Tafel 68 ist dem Trapezkern eines Hundes entnommen. Man sieht, daß die beiden rechts gelegenen Ganglienzellen von den breiten Endfasern eines sich mehrfach teilenden Axons umfaßt werden, und daß knopfartige Anschwellungen bzw. Verbreiterungen der Endfäserchen mit der Oberfläche des Ganglienzellkörpers in engsten Kontakt treten. Diese Bildungen sind übrigens Vogelklauen viel ähnlicher als Bechern oder Kelchen und stimmen mit den Bildern überein, welche man mit der vitalen Methylenblaufärbung (nach Semi Meier) erzielt.

Im einzelnen glaube ich für Gefrierschnitte folgende Prozeduren empfehlen zu können:

1. Die von formolfixierten Blöcken gewonnenen Schnitte kommen für 24 Stunden in Pyridin.

2. Durchtränkung mit einer 2%igen wässerigen Lösung von Argentum nitricum bei Zimmertemperatur während 24 Stunden.

3. Übertragung in die ammoniakalische Silberoxydlösung, welche in folgender Weise herzustellen ist: In einer Mischmensur werden zu 5 ccm einer 10%igen Silberlösung 5 Tropfen einer 40%igen Natronlauge hinzugefügt und der dabei entstehende schwarzbraune Niederschlag durch tropfenweisen Zusatz von Ammoniak (Liquor ammon. caust. triplex) unter stetem Schütteln aufgelöst. Ein stärkerer Ammoniakzusatz, als zur Lösung des Silberoxyds notwendig ist, muß nach Möglichkeit vermieden werden. Auf starke Konzentration und chemische Reinheit der Ammoniaklösung ist Wert zu legen. Bei ausreichender Konzentration wird die Wandung des Reagenzrohres während der Auflösung des Silberoxyds warm.

Die auf diese Weise gewonnene (wasserhelle oder nur ganz leicht gelblich gefärbte) Silberoxydammoniaklösung wird auf 25 ccm mit Aq. dest. aufgefüllt, und in diese verdünnte Lösung werden die Schnitte übertragen, bis sie einen bräunlichen Farbton annehmen.

4. Sorgfältiges Auswaschen in Wasser, Übertragung in 50 ccm einer auf 60° C erwärmten 20%igen Zuckerlösung, welcher zur Beschleunigung der Reduktion 10 ccm einer 10%igen Lösung von Kaliumkarbonat zugesetzt werden. Ein ganz ähnliches Resultat erhält man, wenn man an Stelle der Zuckerlösung 50 ccm einer 50%igen Lösung von Seignettesalz (weinsaurem Natriumkalium) benutzt, der man zweckmäßig ebenso 10 ccm einer 10%igen Pottasche- oder Sodalösung hinzufügt. Die Reduktion ist in wenigen Minuten vollendet. Nachher Vergoldung und Einschließung der Präparate in Kanadabalsam in der üblichen Weise.

Man kann die beiden Verfahren in der Weise vereinigen, daß man die bezeichneten Gemische zu gleichen Teilen miteinander vermengt. Ich habe mich aber nicht davon überzeugen können, daß daraus ein besonderer Vorteil für die Färbung erwächst. —

Wertvollere Resultate als bei der Behandlung von Gefrierschnitten liefert die Zucker- und Tartratreduktion im Blockverfahren. Ein Vorzug besteht darin, daß die reduzierenden Flüssigkeiten wegen ihrer durch den Zusatz von Alkalikarbonaten hervorgebrachten Alkaleszenz ziemlich tief in das Gewebe eindringen. In dieser Hinsicht sind sie dem Formaldehyd der Originalmethode entschieden überlegen. Ein weiterer Vorteil besteht darin, daß die Elektivität gegenüber gliösen und bindegewebigen Faserelementen wenig zu wünschen übrig läßt. Bei der Anwendung meines Originalverfahrens bei in toto versilberten Blöcken erlebt man (wie übrigens auch bei den Cajalschen Silbermethoden) nicht selten, daß sich der Blutgefäßbindegewebsapparat und gliöse Fasern in unliebsamer Weise bemerkbar machen. Diese Fehlerquelle wird bei der Anwendung der milderen Reduktionsmittel stark eingeschränkt. Auf der

andern Seite ist dafür aber der Mangel zu verzeichnen, daß die intrazellulären Fibrillenstrukturen der Ganglienzellen nur schwach hervortreten.

Sehr gut lassen sich bei der Blockimprägnation im Zentralnervensystem die perizellulären Endformationen der Axone darstellen.

Abb. 2 auf Tafel 68 zeigt den Querschnitt (Mikrophotogramm) durch einen Lobulus aus der Kleinhirnrinde eines Affen. Die einzelnen Rindenschichten sind ohne weiteres kenntlich. Die als kleine blasse Scheiben sichtbaren Purkinjeschen Zellen sind sämtlich von dichten, schon bei dieser schwachen Vergrößerung kenntlichen Korbgeflechten umgeben. Der breite Faserstreifen an der inneren Grenze der Molekularschicht, der von marklosen Leitungselementen gebildet wird, und der Faserreichtum der Körnerschicht können als Maßstab dafür gelten, wie vollständig die Methode nach der Seite der Achsenzylinderfärbung arbeitet.

Die Abb. 4 und 5 auf Tafel 68 zeigen die Auerbach-Heldschen Endformationen an einer Vorderhornzelle des Rückenmarks und an einer großen multipolaren Ganglienzelle aus der Substantia reticularis der Medulla obl. Von den die Ganglienzellkörper dicht umrahmenden Fasergeflechten zweigen überall feine Fäserchen ab, die mit ösenförmigen Anschwellungen sich dem Rande und der Oberfläche des Zelleibes eng anschmiegen. Häufig zeigen diese Ösen in ihrem Innern ein feines fibrilläres Netzwerk, mitunter sind sie durch zarte Verbindungsbrücken miteinander verknüpft. Wo der Schnitt die Zelloberfläche tangential berührt, sind sie nicht selten so eng aneinander gerückt, daß man den Eindruck eines vollständigen perizellulären Netzes erhält.

Die günstigen Resultate an normalem menschlichen und tierischen Material ermutigten zur Untersuchung pathologischer Gewebe nach dieser Richtung. Abb. 3 auf Tafel 68 zeigt links eine Zelle aus dem Pallidum eines Falles von postenzephalitischem Parkinsonismus. Die Zellen des Pallidums und deren weitausgreifende Dendriten sind, wie ich gezeigt habe, normalerweise von einem dichten Geflecht zarter Endfäserchen umsponnen, welche sich mit zahllosen Endösen an deren Oberfläche verankern. In dem vorliegenden pathologischen Falle war die Zahl dieser Endformationen wesentlich vermindert, und die erhalten gebliebenen boten, wie die Abbildung zeigt, greifbare Veränderungen in Form einer beträchtlichen Schwellung. Für die histopathologische Forschung wäre es sicher ein Gewinn, wenn es auf dem bezeichneten Wege gelänge, ein Urteil über diese Endformationen nach der quantitativen und qualitativen Seite zu gewinnen, denn die synaptologische Verknüpfung der Neurone ist bisher so gut wie gar nicht in den Bereich der Betrachtung gezogen worden, obgleich man sich darüber vollkommen einig sein dürfte, daß für das Verständnis pathologischer Zustände gerade dieser Punkt dringend der Klärung bedarf. Es sei in dieser Hinsicht nur an die progressiven pallidären Versteifungszustände und den Status dysmyelinisatus O. und C. Vogts erinnert.

Sehr günstige Resultate erhält man bei diesem Blockverfahren am peripherischen Nervensystem. Abgesehen davon, daß sich die Markfaserbündel und ebenso die marklosen Faserkomplexe bis in ihre feinsten Ästchen verfolgen lassen, treten auch die peripherischen motorischen und sensiblen Endausbreitungen im allgemeinen recht deutlich hervor. Als Testobjekt benutzte ich für motorische

Endigungen die Gesichts- und Zungenmuskulatur von Menschen, Affen und Hunden. An allen Objekten war die feine Aufsplitterung der Achsenzylinder in den Endplatten gut erkennbar. Die Kerne der Platten heben sich dabei als hellere Gebilde deutlich ab, obgleich ihre feinere Struktur nicht sichtbar wird. Die Brauchbarkeit der Methode für die Darstellung sensibler Endverzweigungen wurde an den verschiedenen Endorganen der Haut und an den Geschmacksknospen der Papillae foliatae und circumvallatae der Zunge erprobt. Auch hier waren die Ergebnisse durchaus zufriedenstellend. Ich möchte bei dieser Gelegenheit aber bemerken, daß gewisse sensible Endverzweigungen der Haut sich der Darstellung durch die Silbermethode oft fast gänzlich entziehen. Hierhin gehören z. B. die Tastmenisken an den Merkelschen Zellen. Es ist unbestreitbar, daß hier die vitale Methylenblaufärbung viel vollständigere und klarere Einblicke gestattet.

Bei der Imprägnation der Blöcke geht man zweckmäßig in folgender Weise zu Werke:

1. Aus den in 10—20⁰/₀igem Formol fixierten Organen werden kubische Stücke herausgeschnitten, deren Tiefendurchmesser einen halben Zentimeter nicht überschreiten darf, und für 3 Tage in reines Pyridin bei Zimmertemperatur übertragen.

2. Nach Entfernung des Pyridins durch mehrstündiges Verweilen in häufig erneuertem dest. Wasser erfolgt die Imprägnation mit 3 %igem Silbernitrat im Brutschrank bei 36° C für 2—3 Tage.

3. Die Durchtränkung der Blöcke mit der Silberoxydammoniaklösung erfolgt in derselben Weise, wie es bei der Behandlung der Gefrierschnitte beschrieben wurde; nur empfiehlt es sich, die Lösung in der Weise zu verdünnen, daß man zu der ursprünglichen Stammlösung 40 ccm Wasser hinzufügt. Diese Prozedur wird auf 24 Stunden verlängert.

4. Die Blöcke werden dann mit dest. Wasser ausgewaschen. Die Dauer des Auswaschens hängt von ihrer Dicke ab und kann bis zu vier Stunden ausgedehnt werden. Häufiger Wasserwechsel!

5. Übertragung in das Reduktionsgemisch, das auf einer Temperatur von 50° C zu halten ist:

75 ccm Traubenzuckerlösung 30 %
75 „ Seignettesalzlösung 10 %
20 „ Pottaschelösung 10 %
5 „ reines Formol.

Selbstverständlich ist man nicht genötigt, die ganze Lösung auf einmal zu verbrauchen. Das Formol hat im vorliegenden Falle vornehmlich den Zweck, das Schimmeln und Gären der Mischung zu verhüten. Die Blöcke werden in diesem Gemisch bei 50° C 24 Stunden im Brutschrank gehalten und dann in der üblichen Weise ausgewaschen, entwässert und in Paraffin eingebettet.

Die auf den Objektträger mit Eiweißglyzerin aufgeklebten Schnitte können ebenso wie die Gefrierschnitte einer Vergoldung unterzogen werden. Vorteile bietet aber die Vergoldung der Paraffinschnitte in der Regel nicht; es werden im Gegenteil bei Objekten aus der Peripherie die starken Farbkontraste zwischen

den schwärzlich gefärbten Achsenzylindern und den gelben Bindegewebsfasern des unvergoldeten Präparates durch die Vergoldung verwischt.

Es braucht wohl kaum gesagt zu werden, daß das angegebene Reduktionsverfahren in mannigfaltigster Weise sowohl hinsichtlich der Konzentration wie des Mischungsverhältnisses der einzelnen Ingredenzien modifiziert werden kann. Man kann unter Umständen die Reduktionswirkung auch durch Zusatz von photographischen Entwicklern — wie z. B. von Hydrochinon — verstärken.

Jeder technisch einigermaßen Erfahrene wird bald herausfinden, wo das Optimum für das ihn beschäftigende Objekt liegt. Mit den angegebenen Formeln wollte ich keine starren Vorschriften, sondern nur allgemeine Richtlinien und eine Anregung zu ähnlichen Versuchen geben.

[Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Hirnforschung, Berlin.]

A Method for intra-vital Staining with Silver Ammonium Oxide Solution.

By

Max Bielschowsky and Stanley Cobb.

With 4 Figures in the text.

In the course of some studies on cerebral circulation we found occasion to try the injection of Bielschowskys Silver Ammonium Oxide Solution[1]) into the arteries of living animals. The resulting pictures appear to us new, and this short contribution is published in the hope that the method may be of use to other workers.

The best procedure is as follows: a large rabbit is etherized; the head is extended and slightly raised, and the jugular veins and carotid arteries are thoroughly exposed. A ligature is loosely laid about each of these vessels. The jugulars are then cut, and the animal is allowed to bleed. When the flow of blood becomes scanty a fine glass canular is quickly placed in each carotid artery; short, well washed rubber tubes are used for the connections, and by means of a large syringe the cerebral circulation is washed out with warm Ringers solution. About 100 or 150 ccm. is usually injected into each carotid, but the return flow out through the open jugulars must be watched, and the injection kept up until this flow is constantly clear.

Another syringe is then taken to inject the distilled water and the silver solution. This syringe must be all glass; 100 ccm. was found to be the most convenient size. About 50 ccm. of distilled water is injected to wash out the Ringers solution and prevent premature precipitation of the silver. Immediately thereafter the freshly prepared and warm Silver Ammonium Oxide is taken up into this syringe and slowly, steadily and with moderate pressure injected into the carotid. About 100 ccm. are injected in this way, the jugulars being open. Soon after the injection begins a milky fluid, smelling of ammonia, flows out of the jugulars, principally out of the ipsilateral vein. When 100 ccm. have thus been made to flow through the cerebral circulation, the jugulars are clamped, and 50 to 100 ccm. more are injected into the same carotid, with increased pressure. By the end of this injection the tissues should all be tense and bulging.

[1]) The method of preparing this solution can be found in any of the standard works on histological technique e. g. (1) Spielmeyer, Springer 1924; (2) Romeis, Oldenburg 1924.

If the flow from the contralateral jugular has been free during the first part of the silver injection, then from 50 to 100 ccm. of silver solution is injected into other the carotid, under pressure, both jugulars being clamped. If, however the flow from the opposite jugular vein was scanty, indicating incomplete anastomosis, then 100 ccm. of silver solution must first be injected with the jugular open, and later 50 ccm. or more under pressure into each carotid.

The brain is thew quickly and carefully removed and placed in a solution of 20% Formalin, to harden and to precipitate the silver. Hydroquinon may be added to the formalin to increase the blackness of the precipitate (4 ccm. of

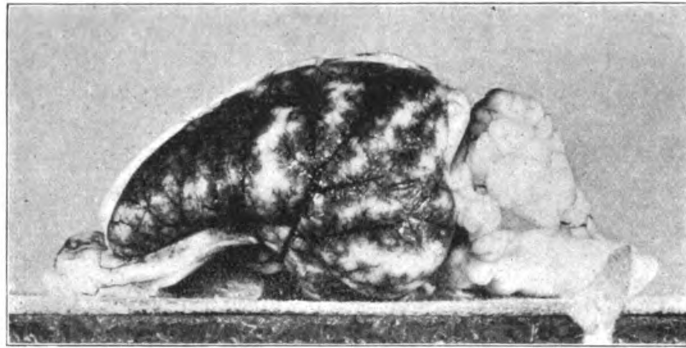


Fig. 1. Vergr. 1 1/2 fach.

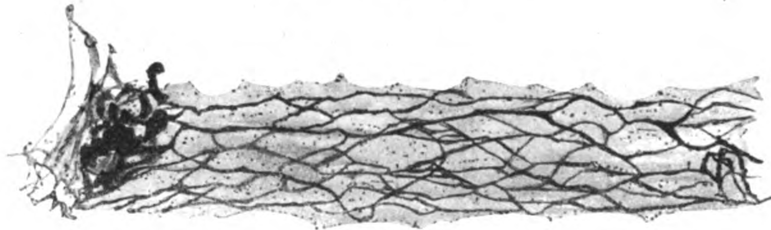


Fig. 2. Leitz Obj. 6. Oc. 1.

a saturated solution to 100 ccm. of 20% Formalin). At first only a few brown or white lines will be noted on the brain surface, but with exposure to the air and immersion in Formalin, the vessels gradually turn dark brown or black, and give a beautiful pattern of the pial circulation (fig. 1) if the injection is complete. After ten to twenty-four hours the precipitation should be complete, and the brain sufficiently hardened to be cut. It is noteworthy that the stain enters the brain substance only to a limited extent, but that the pia and the choroid plexus are both well stained. A similar technique may be used for injecting other organs, for example the gut, as in our "rabbit 6" (see fig. 4).

The drawings (figs. 2 and 3) show that within the walls of the blood vessels are two silver-stained structures. The more constant and prominent one is a network of more or less hexagonal meshes. Careful focussing, and observation through a binocular microscope, show that this net lies in the endothelium.

In fully injected specimens, it is often observed that the spaces, enclosed by these hexagonal lines, are partially or completely filled with black grains of

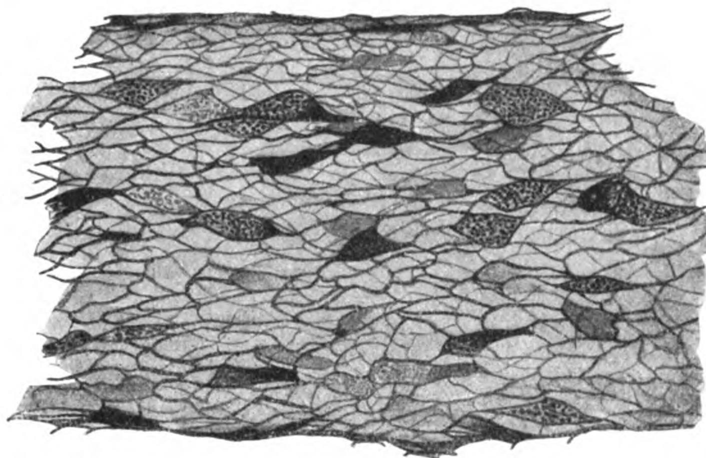


Fig. 3. Leitz Obj. 6. Oc. 3.

silver, giving pictures which falsely remind one of large ganglion cells (fig. 3). At first it was thought that the network was merely a silver precipitate in the cementsubstance of the borderlines of the endothelial cells, such as are shown by Krogh.[1] Double staining, however with neutral red or cresylviolet, showed that one of these hexagons might contain several (3—5) endothelial nuclei; the meshes are also larger than those shown by Krogh. It is thus suggested that these lines may be fine intercellular spaces. To gain more evidence on this point, injection with India-ink ("Wagners Pelikan-Tusche" $2^1/_2\,^0/_0$ in Ringers solution) were made, and after the injection under pressure, the vessels were washed out with Ringers solution (rabbit 8). Such preparations showed some similar hexagonal figures distributed as in the silver injections. Thus it seems



Fig. 4. Leitz Obj. 5. Oc. 1.

[1]) Krogh, A., Anatomie und Physiologie der Capillaren. Berlin 1924. Abb. 20.

probable that the black lines indicate spaces, not precipitation in a substance with special affinity for silver. One may find these same net-like figures extending out into the intima of the pia.

The other structure brought out by this method (fig. 4) is a fine spiral, lying in the media of the small arteries. These spirals are most beautifully shown in the arteries of the mesentery and colon, but they also appear in the choroid plexus, and to a less extent in the pia. In some places (fig. 4) the spiral figure can be seen surrounding the deeper-lying network. Both of these structures, although they superficially resemble the nerve-nets described by some authors are much too coarse and too regular to be considered as such, and do not show the finer characteristics of nerve structures. It seems better to us to provisionally consider them to be fine intercellular spaces which seem to have a definite anatomy and distribution.

[Aus dem Institut für experimentelle Biologie zu Moskau.]

Über den Einfluß des Genotypus auf das phänotypische Auftreten eines einzelnen Gens.

Vorläufige Mitteilung.

Von

N. W. Timofeeff-Ressowsky.

Mit 3 Abbildungen im Text.

Eine Reihe Genetiker kam zur Überzeugung, daß ein Organismus aus einzelnen Genen integriert werden kann, d. h. anders ausgedrückt, daß die Gene bei dem Auftreten der mit ihnen verknüpften Erbmerkmale unabhängig voneinander sind. Diese Überzeugung herrscht hauptsächlich deshalb, weil man es bei den Studien der Erberscheinungen immer mit gewissen scharfen Veränderungen irgendeines Merkmales zu tun hat, welche man mit Genen in Zusammenhang bringt. Daher wird ein Gen durch das Merkmal bezeichnet, welches im Phänotyp des Organismus scharf genug manifestiert ist.

Aber in der Genetik lernten wir bei verschiedenen Organismen mehr und mehr eine Reihe von Genen kennen, welche gleichzeitige Veränderungen bei zwei oder mehr Merkmalen hervorrufen. Besonders zahlreich wurden solche Fälle von Morgan und seinen Mitarbeitern erkannt, indem diese Forscher eine große Zahl von Genovariationen bei Drosophila melanogaster studierten. Eine Reihe von Genen dieser Fliege wirken gleichzeitig auf mehrere Merkmale. Hierzu gehören die Genovariationen: *Bifid*, *Club*, *Furrowed*, *Fused*, *Notch*, *Rudimentary* im Geschlechtschromosom; *Blistered*, *Curly*, *Dachs*, *Jaunty*, *Star*, *Streak*, *Telescope* im zweiten Chromosom; *Dichaete*, *White ocelli* im dritten Chromosom; *Bent* im vierten Chromosom.

Außerdem zeigten Morgan und seine Mitarbeiter, daß in einer Reihe von Fällen die Anwesenheit eines Gens das phänotypische Auftreten eines anderen Gens beeinflußt. Es wurden viele „verstärkende“ und „abschwächende“ Gene gefunden. Sie manifestieren sich selbst nicht phänotypisch, sondern bewirken bzw. verhindern nur, daß andere Gene sich phänotypisch manifestieren.

Alles oben Gesagte deutet, wie mir scheint, darauf hin, daß ein spezielles Studium der Bedingungen, unter welchen die Erbmerkmale auftreten, zu vom Standpunkt der allgemeinen, genetischen Fragen neuen und interessanten Tatsachen führen kann. Darum studierte ich die phänotypische Manifestierung

einer der Genovariationen bei *Drosophila funebris* in genotypisch verschiedenen Linien.

Die Arbeit wurde mit der Genovariation „*Radius incompletus*" durchgeführt. Diese Genovariation besteht darin, daß bei den in diesem Gen homozygoten Fliegen auf einem oder öfter auf beiden Flügeln die zweite Längsader (Radius) nicht bis zum Rand des Flügels reicht. Die Stärke und Form der phänotypischen Manifestierung variiert bedeutend, und es kann außerdem bei einer Zahl von Individuen einer homozygoten Kultur dieses Merkmal sogar ganz ausfallen. *Radius incompletus* ist ein rezessives, autonomes Gen.

Dieses Gen wurde in verschiedene Genotypen eingeschlossen. Das geschah folgendermaßen: Die „*Radius incompletus*"-Fliegen wurden mit normalen, aus verschiedenen Kulturen stammenden Fliegen gekreuzt. Aus der Zahl der „*Radius incompletus*"-Fliegen der zweiten Generation wurde eine homozygote Kultur begründet, aus der durch Inzucht eine Reihe von Generationen gewonnen wurde. Es entstand also eine Reihe „*Radius incompletus*"-Linien, die sich voneinander nach ihrem Genotyp unterscheiden.

Einige Linien, die nach dieser Art gereinigt wurden, gaben immer einen gewissen Prozentsatz normaler Fliegen. Für eine jede solcher Linien wurde zuerst bestimmt, daß diese normalen Fliegen nur phänotypisch normal waren. Genotypisch aber waren sie homozygot *Radius incompletus*. Eine Linie wurde dann für rein gehalten, wenn in der Nachkommenschaft der normalen wie auch der „*Radius incompletus*"-Fliegen dieser Linie ein gleicher Prozentsatz phänotypisch normaler Fliegen erschien. Darauf wurde aus der Linie eine große Zahl von Fliegen gewonnen und der Prozentsatz phänotypisch normaler Fliegen für diese Linie berechnet.

Nach der Reinigung gaben einige Linien gar keine phänotypisch normalen Fliegen; die anderen gaben einen gewissen Prozentsatz solcher Fliegen. Dieser Prozentsatz war verschieden für verschiedene Linien.

Es wurde eine große Zahl von Linien gewonnen, und in verschiedenen Linien schwankte der Prozentsatz der phänotypischen Manifestierung des Merkmales „*Radius incompletus*" von 60—100%, d. h. die allerschwächsten Linien gaben 60—70%, die starken gaben sämtlich 100% der phänotypischen Manifestierung des „*Radius incompletus*"-Merkmales.

Irgendwelche bestimmten äußeren Einflüsse, die auf die gewöhnlichen Kulturen einwirken können, rufen die phänotypische Manifestierung des „*Radius incompletus*" fast gar nicht hervor. Ein gewisser Einfluß der äußeren Bedingungen auf die Manifestierung dieses Merkmales, ein Einfluß, der augenscheinlich stattfinden muß, wurde einerseits durch die große Zahl der Kulturen, andererseits durch die massenhafte Züchtung der Fliegen aufgehoben. Dadurch wurden die durch die äußeren Bedingungen beeinflußten Differenzen für verschiedene Linien nivelliert. Dies alles erlaubt uns, darum zu sagen, daß die Differenzen in der phänotypischen Manifestierung des Merkmals „*Radius incompletus*" und in der Stärke und Form dieser Manifestierung bei den verschiedenen Linien von den Abweichungen der Genotypen dieser Linien abhängig sind.

Die Fliegen aus verschiedenen „*Radius incompletus*"-Linien wurden mit

normalen Fliegen aus zwei reinen Linien (*L* 5 und *K* 2) gekreuzt. Die „schwachen" Linien geben bei der Spaltung in der zweiten Generation gewöhnlich eine kleine Abweichung von dem Verhältnis 3:1 und zwar im Sinne einer Verringerung der Zahl der „*Radius incompletus*"-Fliegen. Ein Teil der „starken" Linien gibt bei der Kreuzung mit den normalen Linien ein unkompletes, irreguläres Dominieren in der ersten Generation, d. h. das Merkmal tritt bei einem Teil heterozygoter Fliegen auf. Von besonderem Interesse ist die Tatsache, daß einige „starke" „*Radius incompletus*"-Linien über die eine oder die andere der beiden normalen Linien (*L* 5, *K* 2), und andere sogar über beide dominieren.

In der beigefügten Tabelle sind 15 verschiedene „*Radius incompletus*"-Linien untereinander nach steigender Häufigkeit im Auftreten der phänotypischen Manifestierung des Merkmals angeordnet. Für jede Linie sind angegeben: der Prozentsatz der phänotypisch normalen Fliegen, die in dieser Linie erscheinen, und die Berechnung der Zahl der Fliegen aus der ersten und zweiten Generation der Kreuzung der gegebenen „*Radius incompletus*"-Linie mit den normalen Linien *L* 5 und *K* 2.

Die verschiedenen Linien unterscheiden sich voneinander nicht nur durch den Prozentsatz der phänotypischen Manifestierung, sondern auch nach der Stärke und Form der phänotypischen Manifestierung des Gens „*Radius incompletus*". Die Stärke der Manifestierung dieses Merkmales wurde bei den verschiedenen Linien nicht streng biometrisch berechnet; es wurden vielmehr nur die deutlichsten Verschiedenheiten gewisser Linien in diesem Sinne notiert. Die beigefügten Zeichnungen zeigen verschiedene Stufen in der Form der phänotypischen Manifestierung des „*Radius incompletus*".

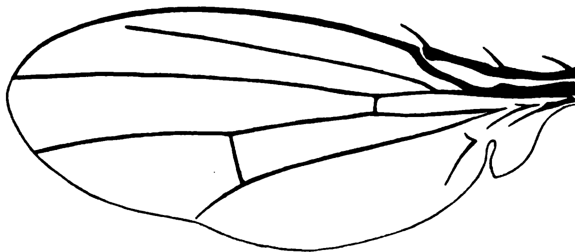


Abb. 1.

Die meisten Linien geben keine sichtbaren Unterschiede in der Form und Stärke der phänotypischen Manifestierung des „*Radius incompletus*", aber es gibt auch Fälle, wo eine gewisse Linie eine sehr schwache oder umgekehrt eine sehr starke phänotypische Manifestierung dieses Merkmales hervorruft. Die Linien *N* 81 und *N* 180 z. B., die in der Tabelle angegeben sind, sind untereinander in der Häufigkeit der phänotypischen Manifestierung des „*Radius incompletus*" gleich. (Bei beiden Linien wird dieses Merkmal zu 100% manifestiert, und die Linien dominieren irregulär über die beiden normalen Linien *L* 5 und *K* 2.) Sie unterscheiden sich aber stark voneinander durch die Stärke und Form der phänotypischen Manifestierung des „*Radius incompletus*". Die Linie *N* 180 zeigt den gewöhnlichen Grad der Manifestierung dieses Merkmales (Abb. 1).

Radius incompl.-Linien	In der reinen Linie				F_1 der Kreuzung mit der normalen reinen Linie L 5				F_2 derselben Kreuzung				F_1 der Kreuzung mit der normalen reinen Linie K II				F_2 derselben Kreuzung			
	Total	*R. inc.*	Normal	Proz. der normalen Fliegen	Total	Normal	*R. inc.*	Proz. der *R. inc.*-Fliegen	Total	Normal	*R. inc.*	Verhältnis	Total	Normal	*R. inc.*	Proz. der *R. inc.*-Fliegen	Total	Normal	*R. inc.*	Verhältnis
„*A*“	2178	1457	721	33,10%	307	307	—	—	1068	847	221	3,83:1	293	293	—	—	1099	858	241	3,56:1
„*B*“	973	787	186	19,12%	187	187	—	—	639	494	145	3,42:1	223	223	—	—	620	488	132	3,69:1
N 192	2080	1739	341	16,39%	—	—	—	—	—	—	—	—	314	314	—	2	1437	1139	298	3,82:1
N 173	1531	1303	228	14,89%	—	—	—	—	—	—	—	—	191	191	—	—	683	532	151	3,52:1
N 16	3080	2756	324	10,52%	316	316	—	—	1552	1201	351	3,42:1	271	271	—	—	1418	1120	298	3,76:1
N 14	2768	2483	285	10,29%	253	253	—	—	1245	952	293	3,24:1	248	248	—	—	1290	1013	277	3,66:1
„*C*“	892	804	88	9,86%	172	172	—	—	558	432	126	3,43:1	167	167	—	—	588	451	137	3,29:1
„*D*“	980	919	61	6,22%	217	217	—	—	911	694	217	3,19:1	202	191	11	5,44%	844	635	209	3,04:1
N 13	1155	1152	3	—	421	421	—	—	1710	1286	424	3,03:1	396	396	—	—	1638	1260	378	3,33:1
N 111	697	697	—	—	341	341	—	—	884	665	219	3,03:1	402	402	—	—	1009	768	241	3,18:1
N 130	811	811	—	—	372	372	—	—	966	734	232	3,16:1	293	293	—	—	512	385	127	3,03:1
N 116	798	796	2	—	281	281	—	—	685	518	167	3,04:1	315	302	13	4,12%	607	464	143	3,24:1
N 205	1192	1190	2	—	684	654	30	4,38%	2298	1734	564	3,07:1	599	597	2	—	1199	912	287	3,18:1
N 81	1178	1177	1	—	747	702	45	6,02%	2195	1638	557	2,94:1	—	—	—	—	—	—	—	—
N 180	1203	1202	1	—	425	403	22	5,18%	2282	1719	563	3,05:1	589	548	41	6,96%	1948	1490	458	3,25:1

Bei dieser Linie sind sogar solche Exemplare selten vorhanden, bei denen der Grad der Manifestierung des „*Radius incompletus*" der Abb. 2 entspricht. Die Linie *N* 81 ergibt Fliegen, bei denen das Merkmal „*Radius incompletus*" fast in allen Fällen in dem Grade ausgebildet ist, wie es in der Abb. 3 dargestellt ist.

Es ist interessant, daß einige Linien, die als „schwach" in bezug auf die Häufigkeit der phänotypischen Manifestierung des „*Radius incompletus*" zu bezeichnen sind, einen starken Grad der phänotypischen Manifestierung zeigen und umgekehrt. Z. B. ist die Linie *N* 180, die in bezug auf den Prozentsatz der phänotypischen Manifestierung obenan steht, doch in der Stärke und Form der Manifestierung dieses Merkmals nur schwach. Dasselbe ergibt sich bei der Linie *N* 116 (Manifestierung 100% und Dominieren über die Linie *K* 2). Andererseits ergeben die Linien *N* 192 mit 16% phänotypisch normaler Fliegen und *C*

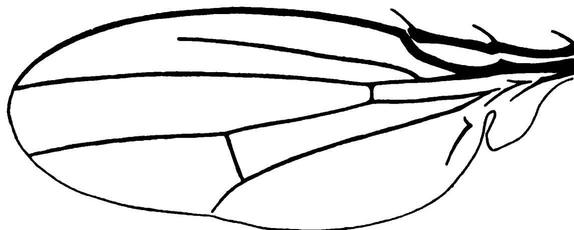


Abb. 2.

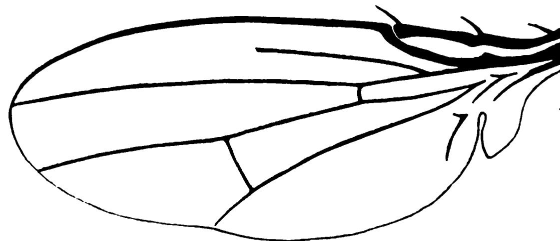


Abb. 3.

mit 9% phänotypisch normaler Fliegen viele Individuen, bei denen das Merkmal „*Radius incompletus*" in Form und Stärke gut manifestiert ist, ebenso stark wie in der Linie *N* 81. Das zeigt uns, daß die phänotypische Manifestierung an sich und die Stärke und Form dieser Manifestierung eines Erbmerkmales unabhängig voneinander sein können. Diese Frage erfordert aber weitere spezielle Studien.

Die obenerwähnten Tatsachen über die phänotypische Manifestierung des „*Radius incompletus*", ihrer Stärke und ihrer Form in verschiedenen Linien sind interessant im Zusammenhang mit der allgemeinen Frage, ob eine oder die andere erbliche Konstitution auf die Häufigkeit der phänotypischen Manifestierung eines gewissen Erbmerkmales und die Stärke und Form der Manifestierung einen Einfluß ausübt. Es ist eine Reihe unvollständig auftretender Gene bekannt, welche veranlassen, daß in den homozygoten Kulturen nur ein Teil der Individuen phänotypisch normal ist. Und diese Individuen variieren gewöhnlich in Form und Stärke der Manifestierung des Merkmales, das durch

die Gene bedingt wird. In den meisten Fällen kann durch das Einwirken gewisser äußerer Bedingungen der Prozentsatz der phänotypischen Manifestierung solcher Erbmerkmale, sowie die Stärke und Form ihrer Manifestierung verändert werden. Einen prägnanten und deutlichen Fall solcher Art stellt die dominierende, mit dem Geschlecht verbundene Genovariation „Abnormal abdomen" bei Drosophila melanogaster dar. Sogar in homozygoten Kulturen tritt dieses Merkmal bei einem gewissen Grad der Trockenheit fast gar nicht auf. Wenn aber eine gewisse Feuchtigkeit in der Nahrung herrscht, finden wir das Gen fast bei allen heterozygoten Individuen, und in den homozygoten Kulturen tritt es in 100% auf. In gewisser Beziehung steht der „*Radius incompletus*" im Gegensatz zu „Abnormal abdomen". Trotz des geringen Prozentsatzes der phänotypischen Manifestierung und der veränderlichen Form und Stärke der Manifestierung dieses Merkmals gelingt es nicht, jedenfalls nicht in deutlichem Grade, durch irgendwelche äußeren Bedingungen auf Häufigkeit Form und Stärke der Manifestierung einen Einfluß auszuüben. Auf die Veränderung des Genotyps jedoch reagiert dieses Merkmal scharf genug. Darum ist das Merkmal „*Radius incompletus*" ein sehr bequemes Objekt für das Studium der Wirkung endogener Bedingungen (d. h. verschiedener Genotypen, die dieses Gen einschließen) auf die Häufigkeit, Form und Stärke der phänotypischen Manifestierung eines Erbmerkmales.

Die obenerwähnten, für „*Radius incompletus*" erhaltenen Resultate zeigen sehr deutlich die Abhängigkeit der phänotypischen Manifestierung dieses Merkmales und der Stärke und Form seiner Manifestierung von dem einen oder dem anderen Genotypus. Das Studium der Wirkung verschiedener Genotypen auf Häufigkeit, Stärke und Form der Manifestierung eines einzelnen Gens oder eines Gen-Komplexes, welches ein Erbmerkmal hervorruft, ist von großem Interesse im Zusammenhang mit der Frage über die erblichen Konstitutionen.

Zum Problem der Links- und Rechtshändigkeit.

Eine experimentelle Studie.

Von

Prof. Dr. W. Krahmer und Dr. L. Korst (Moskau).

Mit 4 Abbildungen im Text.

Prof. Wessely aus Würzburg stellte 1913 folgende Tatsache fest: Leitet man in einem dunkeln Raume bei einem mit einem lichtdichten Medium geschützten Auge in das andere, das bloß durch das Augenlid verdeckt ist, einen Lichtstrahl, so wird derselbe ganz unabhängig von seiner Richtung — sei es, daß er von oben, unten, rechts oder links fällt — immer nur im temporalen Gesichtsfelde des vom lichtdichten Medium freien Auges lokalisiert. Das Gelingen des Experimentes ist, wie Wessely selbst gezeigt hat, an zwei Bedingungen gebunden: 1. muß der Lichtstrahl, der auf das Auge der Versuchsperson wirkt, von geringer Intensität sein und 2. muß derselbe auf das Auge so kurz als möglich einwirken. — Diese zwei Bedingungen sind eine conditio sine qua non des Experimentes.

Wesselys Schüler, der unlängst und so frühzeitig verstorbene Prof. H. Köllner, der sich mit derselben Frage beschäftigte, konnte nun weiterhin zwei neue Tatsachen hinzufügen. Die erste ist die folgende: Wenn von zwei in je vier Quadranten geteilten Karten der erste und vierte Quadrant der ersten Karte und der zweite und dritte der zweiten rot und der zweite und dritte Quadrant der ersten Karte und der erste und vierte der zweiten blau gefärbt sind, erscheint im Stereoskope im ersten Momente der Betrachtung die obere Partie des stereoskopischen Bildes in roter und die untere in blauer Farbe. Die zweite Tatsache, die von H. Köllner festgestellt wurde, ist folgende: Eine Versuchsperson bekommt bei immobiler Kopfhaltung und geschlossenen Lidern des einen Auges den Auftrag, mit dem anderen, offenen Auge den Kreuzungspunkt der Augenachsen in einer Entfernung von etwa 2 Meter zu fixieren. Dabei soll sie den Lichtstrahl, der von irgendeiner Lichtquelle — einer Kerze oder elektrischer Lampe — aus ebenderselben Entfernung wie der Kreuzungspunkt der Augenachsen kommt und unter einem Winkel von 10—15° in das offene Auge fällt, in seiner Richtungslinie auf einer schwarzen Tafel, die in einer Entfernung von 30 cm von der Versuchsperson steht, rein mechanisch markieren, ohne dabei das offene Auge zu gebrauchen. Letzteres wird dadurch erreicht, daß vor dem Gesichte der Versuchsperson eine zweite Tafel, die ungefähr 3 cm niedriger ist als die erste, aufgestellt wird. Die Versuchsperson markiert nun die Richtungs-

linie vollkommen richtig, wenn die Lichtquelle sich temporal vom offenen Auge befindet und unrichtig, und zwar immer weit nasalwärts, wenn die Lichtquelle im nasalen Gesichtsfelde aufleuchtet. Dabei ist es von Interesse, daß dieser letzte Punkt von der Versuchsperson immer so verlegt wird, als ob von ihr die Lichtquelle mit demjenigen Auge fixiert wäre, das geschlossen ist.

Als Illustration des oben Gesagten sollen folgende Schemata dienen.

Schema I (Abb. 1). Das rechte Auge ist das fixierende, das linke ist geschlossen. *F* Fixationspunkt, *O* Lokalisationspunkt, *L* Lokalisationsebene, *Pl* Durchschnittspunkt der Lokalisationsebene mit dem in das linke Auge fallenden Strahle der Lichtquelle. *Pr* derselbe Punkt für das rechte Auge. Die Lichtquelle *O* befindet sich im gegebenen Falle also temporalwärts vom fixierenden rechten Auge, deshalb ist auch die Lokalisation des von ihr ausgehenden Lichtstrahles richtig und fällt in den Punkt *Pr*, der den wirklich reellen Knotenpunkt des von der Lichtquelle ausgehenden Lichtes mit der Lokalisationsebene bildet.

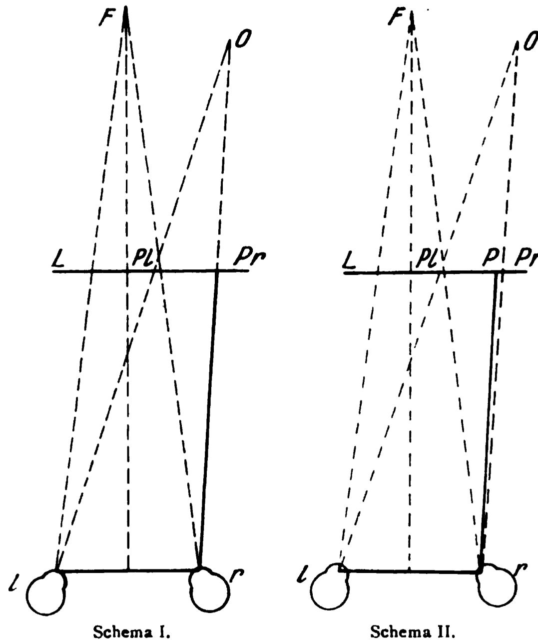


Abb. 1.

Schema II (Abb. 1). Das linke Auge ist das fixierende, das rechte ist geschlossen. Die Bezeichnungen des Fixations- und Lokalisationspunktes, der Lokalisationsebene usw. sind dieselben. In diesem Falle befindet sich die Lichtquelle nasalwärts vom fixierenden linken Auge. Die Versuchsperson lokalisiert nun den von der Lichtquelle kommenden Strahl nicht, wie es im vorhergehenden Schema war, in dem reellen Knotenpunkte des von der Lichtquelle ausgehenden Strahles mit der Lokalisationsebene, also nicht im Punkte *Pl*, sondern weit nasalwärts von demselben und zwar im Punkte *P*, folglich ungefähr dort, wohin der Lichtstrahl verlegt werden würde, wenn die Versuchsperson denselben mit dem rechten, zurzeit geschlossenen Auge, fixieren würde.

Auf Grund der angeführten Tatsachen kommt nun H. Köllner zum Schlusse, daß 1. die inneren Retinalhälften, deren phylogenetischer Ursprung nach ihm ein älterer sein soll als der der äußeren, in ihrer funktionellen Valenz die letzteren bei weitem übertreffen und 2. daß infolgedessen bei einäugigem Sehen die präzise Lokalisation der Objekte ausschließlich von der Funktion der inneren Retinalhälften abhängt.

Ein anderer Schüler Wesselys — Birnbacher — bestätigte diese Tatsachen weiterhin an geeignetem klinischen Material. Der genannte Autor untersuchte nach Wesselys originalem Prinzip eine Reihe von Kranken mit hemianopischen Defekten und konnte dabei den Schluß ziehen, daß in allen Fällen, wo die temporale Gesichtshälfte des Auges in ihrer ganzen Ausdehnung total

blind war, wo also die innere Retinalhälfte des bezüglichen Auges ganz und gar funktionsunfähig war, auch die Lokalisation der Objekte mittels desselben vollkommen falsch war und umgekehrt, daß in denjenigen Fällen, in welchen von der inneren Retinalhälfte auch nur ein ganz kleiner Rest funktionsfähig blieb, die Lokalisation der Objekte mittels des kranken Auges immer prompt und richtig ausfiel.

Hierzu ein paar schematische Skizzen.

Auf Skizze 1 und 2 (Abb. 2) sind die Gesichtsfelder eines an rechtsseitiger kortikaler Hemianopsie Erkrankten schematisch eingezeichnet. Im linken Auge ist das ganze

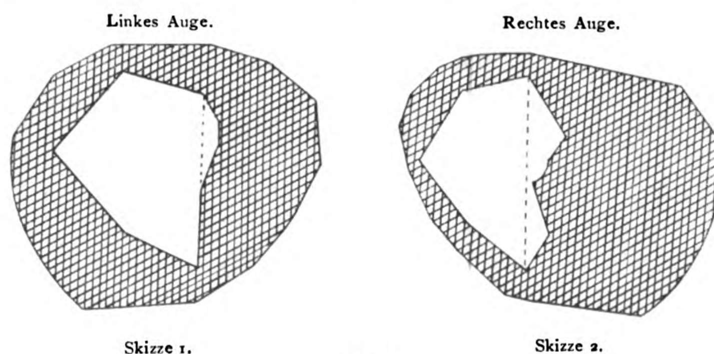


Abb. 2.

temporale Gesichtsfeld intakt, im rechten nur ein ganz kleiner Teil desselben. Trotzdem lokalisiert der Kranke die Lichtquelle ganz richtig und gemäß dem Gesetze Wesselys, also temporalwärts, nicht nur mit dem linken, sondern auch mit dem rechten Auge.

Auf Skizze 3 (Abb. 3) ist das Gesichtsfeld des linken Auges eines wegen Hypophysentumor operierten Kranken dargestellt, der anfangs an einer totalen bitemporalen Hemianopsie litt. Der Kranke konnte vor der Operation, also zur Zeit, wo eine komplette bitemporale Hemianopsie bestand, weder mit dem rechten, noch mit dem linken Auge

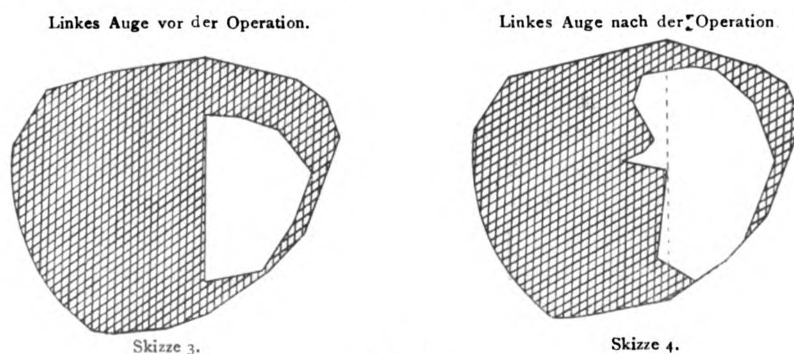


Abb. 3.

die zum Experiment gebrauchte Lichtquelle richtig lokalisieren. Nach der Operation erweiterte sich aber das Gesichtsfeld des linken Auges zusehends und zwar in der Weise, daß auch ein Teil des temporalen Gesichtsfeldes frei wurde (Skizze 4, Abb. 3). Von diesem Momente an lokalisierte der Kranke mit dem linken Auge die Lichtquelle ganz richtig.

Birnbacher stellte weiterhin an Kranken mit Verletzungen der Augenmedia und Erkrankungen der Retina und des Optikus eine andere Reihe von Untersuchungen an, die er vom originalen Prinzipe Wesselys derart modifizierte, daß die Versuchspersonen die Lichtquelle in diesem Falle nicht mit geschlossenen, sondern mit offenem Auge perzipieren mußten. Auch bei dieser Methodeabänderung erwies es sich, daß die Lichtquelle immer nur dann richtig lokalisiert wurde, wenn die letztere sich temporalwärts vom erkrankten Auge befand.

Endlich hat dann ein dritter Schüler Wesselys — Dimmer — eine Reihe enukleierter Augen, in denen vor der Enukleation die Lichtempfindung minimal war und die Lichtquellenlokalisation immer nur temporalwärts ausfiel, histologisch untersucht und dabei den Befund erhoben, daß in allen diesen Fällen stets ein vom Krankheitsprozeß intaktes, wenn auch ganz kleines Faserbündel in den inneren Retinalhälften gefunden werden konnte.

Diese und andere Arbeiten der genannten Schule erbrachten also den Beweis, daß die innere und äußere Retinalhälfte eines jeden Auges funktionell heterovalent sind und zwar in dem Sinne, daß erstere in bezug auf Lichtempfindung und Lichtlokalisation letzterer bei weitem überlegen ist. Ist dem aber so, so drängt sich als Konsequenz dieser Tatsache eine weitere Frage auf: Beschränkt sich die oben angeführte funktionelle Heterovalenz bloß auf heteronyme Retinalhälften oder ist sie auch an homonyme, bzw. an die beiden nasalen Retinalhälften gebunden?

Diese Frage, die uns in das Problem der Links- und Rechtshändigkeit einführen soll, stellten wir uns nun als Initialthema unserer vorliegenden experimentellen Arbeit.

Als Grundprinzip dieser letzten diente uns die originelle Methode Wesselys mit einer Abänderung in dem Sinne, daß wir unser Experiment nicht an jedem einzelnen Auge, wie es Wessely tat, sondern an beiden Augen zugleich anstellten.

Um dies zuwege zu bringen, konstruierten wir einen speziellen Apparat, der aus zwei vollkommen geschlossenen und nur in der Mitte mit einem Fensterchen von 5 mm Appertur versehenen metallischen Zylinder, die sich an einem Stabe in beliebiger Richtung fortbewegen ließen, bestand. Im Innern und auf dem Niveau der Fensterchen der Zylinder befanden sich 5kerzige elektrische Lampen, die durch Stromleiter untereinander in der Weise verbunden waren, daß sie mittels einer geräuschlosen Stromkurbel zu gleicher Zeit aufleuchten und auch zu gleicher Zeit gelöscht werden konnten. Dieser Apparat, in einem dunklen Raume aufgestellt, wurde nun vor der Versuchsperson, die vor ihm mit immobilem Kopfe und paralleler Einstellung der Augenachsen in einer Entfernung von etwa 1 m saß, in der Weise arrangiert, daß die beiden Zylinder in einem gegenseitigen Abstande von etwa ebenfalls 1 m ihr Licht durch die Fensterchen unter einem Winkel von 60^0 auf die Augen der Versuchsperson fallen ließen. Nachdem in dieser Weise das Experiment eingeleitet war, wurde die Versuchsperson aufgefordert, bei einem jedesmaligen Aufflackern der Lampen ihre Lichtempfindungen seitens beider und jedes einzelnen Auges zu beschreiben.

Auf diese Weise untersuchten wir 83 Versuchspersonen im Alter von 22 bis 40 Jahren. Alle Versuchspersonen stammten aus intelligenten Kreisen. 66 von ihnen gehörten der slawischen Rasse an, 17 waren Hebräer. Dem Geschlechte nach teilten sich weiterhin die genannten Versuchspersonen in folgende Gruppen: unter den 66 Ariern war die Zahl der Frauen und Männer die gleiche, zu je 33 Personen; unter den 17 Semiten waren auf 7 Männer 10 Frauen zu zählen. Die Untersuchung fast aller Versuchspersonen geschah zu wiederholten Malen.

Unsere Ergebnisse.

Von 33 Männern unter 66 Ariern lokalisierten das Licht nach links 16 Versuchspersonen, nach rechts 14 und unexakt, d. h. bald nach links, bald nach rechts 3 Personen; von den 33 arischen Frauen taten dasselbe nach links 24 Versuchspersonen, nach rechts 4, unexakt ebenfalls 4 und ambidexter, d. h. wo die Versuchsperson beide Lichter mit gleicher Intensität aufleuchten sah und deshalb keinen Unterschied in bezug auf den Grad der letzteren beim Aufleuchten der linken und rechten Lampe angeben konnte, 1. Von 7 Männern unter 17 Hebräern lokalisierten nun aber das Licht nach links 2 Versuchspersonen, nach rechts 3 Personen und ambidexter 2 Personen; von den 10 Hebräerinnen taten dagegen dasselbe nach links 6 Personen, nach rechts 3 Personen, unexakt keine und ambidexter 1 Person.

Vergegenwärtigen wir uns nun diese Ergebnisse im Lichte der oben angeführten Arbeiten Wesselys, Köllners, Birnbachers und Dimmers, die die präzise Lichtlokalisation, bzw. die schärfere Lichtperzeption als eine funktionelle Domäne der inneren Retinalhälften auffassen, so wird es uns sofort evident, daß unsere Versuchspersonen, ungeachtet ihres Geschlechts und ihrer Nationalität, in bezug auf letztere in 4 voneinander verschiedene Gruppen zerfallen: 1. in eine Gruppe mit dominierender funktioneller Lichtvalenz der inneren Retinalhälfte des linken Auges; diese bildet eine Gesamtzahl von ungefähr 57,8% aller Versuchspersonen. 2. in eine Gruppe, in der die prävalierende funktionelle Lichtvalenz an die innere Retinalhälfte des rechten Auges gebunden ist; dieselbe bezieht sich ungefähr auf 29% des Gesamtmaterials. 3. in eine Gruppe, in der die inneren Retinalhälften beider Augen in ihrer Lichtperzeption äquivalent sind — diese Gruppe besteht aus 4,8% aller Versuchspersonen und 4. endlich in eine Gruppe, in der die Versuchspersonen unexakte und nichtssagende Angaben machen — diese bildet ungefähr 8,4% des Gesamtmaterials.

Diese Angaben sind in der Hinsicht von Interesse, daß, abgesehen von den zwei letzten Gruppen, die nur einen kleinen Prozentsatz des Gesamtmaterials ausmachen, wir nicht umhin können, die funktionelle Heterovalenz der inneren Retinalhälften beider Augen als eine wirkliche Tatsache aufzufassen und zwar in dem Sinne, daß die funktionelle Prävalenz der inneren Retinalhälfte des linken Auges bei unseren Versuchspersonen wenigstens zweimal so häufig auftrat als eine ebensolche des rechten. Diese Heterovalenz ist aber — das müssen wir sofort sagen — von derjenigen, die Wessely, Köllner und andere für die äußeren und inneren Retinalhälften feststellten, grundverschieden. Dort, d. h.

in den Experimenten Wesselys und anderer, wo wir es mit uralten phylogenetischen Dingen zu tun hatten, war sie sozusagen stabil und änderte sich in verschiedenen Versuchsreihen in keiner Weise; hier, wo sie von neuerdings entstandenen Faktoren, bzw. von der eventuellen Konstitution der Versuchsperson abhängt, ist sie beweglich und bezieht sich hinsichtlich der jeweiligen funktionellen Prävalenz bald auf die eine, bald auf die andere Retinalhälfte.

Um nun diesen neueren Faktoren, die die Grundursache der uns interessierenden Heterovalenz der inneren Retinalhälften bilden, näherzutreten, zerlegten wir unser Material nach geschlechtlichen, nationalen, individuellen, national-geschlechtlichen, national-individuellen und national-individuell-geschlechtlichen Merkmalen, wobei wir als Grundprinzip des individuellen Merkmales die Links- und Rechtshändigkeit der Versuchspersonen ausnützten.

Folgende Tabellen sollen dieses vergegenwärtigen.

Tabelle I.
Verteilung des Materials dem geschlechtlichen Merkmale nach.

Lichtlokalisation	Männer: 40 Personen				Frauen: 43 Personen			
	Nach links	Nach rechts	Unbestimmt	Zu beiden Seiten gleichzeitig u. gleichstark	Nach links	Nach rechts	Unbestimmt	Zu beiden Seiten gleichzeitig u. gleichstark
In Zahlen	18 P.	17 P.	3 P.	2 P.	30 P.	7 P.	4 P.	2 P.
In Prozenten	45%	42,5%	7,5%	5%	69,7%	16,3%	9,3%	4,7%

Tabelle II.
Verteilung des Materials dem nationalen Merkmale nach.

Lichtlokalisation	Arier: 66 Personen				Semiten: 17 Personen			
	Nach links	Nach rechts	Unbestimmt	Zu beiden Seiten gleichzeitig u. gleichstark	Nach links	Nach rechts	Unbestimmt	Zu beiden Seiten gleichzeitig u. gleichstark
In Zahlen	40 P.	18 P.	7 P.	1 P.	8 P.	6 P.	—	3 P.
In Prozenten	60,6%	27,3%	10,5%	1,5%	47%	35,5%	—	17,6%

Tabelle III.
Verteilung des Materials dem individuellen Merkmale nach.

Lichtlokalisation	Rechtshänder: 72 Personen				Linkshänder: 11 Personen			
	Nach links	Nach rechts	Unbestimmt	Zu beiden Seiten gleichzeitig u. gleichstark	Nach links	Nach rechts	Unbestimmt	Zu beiden Seiten gleichzeitig u. gleichstark
In Zahlen	47 P.	16 P.	6 P.	3 P.	1 P.	8 P.	1 P.	1 P.
In Prozenten	65,3%	22,2%	8,3%	4,2%	9,1%	72,7%	9,1%	9,1%

Tabelle IV.
Verteilung des Materials dem national-geschlechtlichen Merkmale nach.

Lichtlokalisation		Arische Männer: 33 Personen Semitische Männer: 7 Personen				Arische Frauen: 33 Personen Semitische Frauen: 10 Personen			
		Nach links	Nach rechts	Unbestimmt	Zu beiden Seiten gleichzeitig u. gleichstark	Nach links	Nach rechts	Unbestimmt	Zu beiden Seiten gleichzeitig u. gleichstark
In Zahlen	Slawen	16 P.	14 P.	3 P.	—	24 P.	4 P.	4 P.	1 P.
	Semiten	2 P.	3 P.	—	2 P.	6 P.	3 P.	—	1 P.
In Prozenten	Slawen	48,5%	42,4%	9,1%	—	72,7%	12,1%	12,1%	3,1%
	Semiten	28,6%	42,8%	—	28,6%	60%	30%	—	10%

Tabelle V.
Verteilung des Materials dem national-individuellen Merkmale nach.

Lichtlokalisation		Rechtshänd. Arier: 60 Personen Rechtshänd. Semiten: 12 Personen				Linkshänd. Arier: 6 Personen Linkshänd. Semiten: 5 Personen			
		Nach links	Nach rechts	Unbestimmt	Zu beiden Seiten gleichzeitig u. gleichstark	Nach links	Nach rechts	Unbestimmt	Zu beiden Seiten gleichzeitig u. gleichstark
In Zahlen	Slawen	40 P.	13 P.	6 P.	1 P.	—	5 P.	1 P.	—
	Semiten	7 P.	3 P.	—	2 P.	1 P.	3 P.	—	1 P.
In Prozenten	Slawen	66,6%	21,7%	10%	1,7%	—	83,3%	17,7%	—
	Semiten	58,3%	25%	—	16,7%	20%	60%	—	20%

Tabelle VI.
Verteilung des Materials dem national-individuell-geschlechtlichen Merkmale nach.

Lichtlokalisation		Rechtsh. arische Männer: 30 Pers. Rechtsh. semit. Männer: 3 Pers. Linksh. arische Männer: 3 Pers. Linksh. semit. Männer: 4 Pers.				Rechtsh. arische Frauen: 30 Pers. Rechtsh. semit. Frauen: 9 Pers. Linksh. arische Frauen: 3 Pers. Linksh. semit. Frauen: 1 Pers.			
		Nach links	Nach rechts	Unbestimmt	Zu beiden Seiten gleichzeitig u. gleichstark	Nach links	Nach rechts	Unbestimmt	Zu beiden Seiten gleichzeitig u. gleichstark
In Zahlen	Rechtshändige Arier	16 P.	11 P.	3 P.	—	24 P.	2 P.	3 P.	1 P.
	Rechtshändige Semiten	1 P.	1 P.	—	1 P.	6 P.	2 P.	—	1 P.
	Linkshändige Arier	—	3 P.	—	—	—	2 P.	1 P.	—
	Linkshändige Semiten	1 P.	2 P.	—	1 P.	—	1 P.	—	—
In Proz.	Rechtshändige Arier	53,3%	36,7%	10%	—	80%	6,7%	10%	3,3%
	Rechtshändige Semiten	33,3%	33,3%	—	33,3%	66,7%	22,2%	—	11,1%
	Linkshändige Arier	—	100%	—	—	—	66,7%	33,3%	—
	Linkshändige Semiten	25%	50%	—	25%	—	100%	—	—

Zusammenfassende Tabelle (VII).

Lichtlokalisation		Nach links	Nach rechts	Unbestimmt	Zu beiden Seiten gleichzeitig u. gleichstark
1. Standartkurve		56,6%	29,0%	8,4%	4,8%
2. Dem geschlechtlichen Merkmale nach	Männer	45,0%	42,5%	7,5%	5,0%
	Frauen	69,7%	16,3%	9,3%	4,7%
3. Dem nationalen Merkmale nach	Arier	60,6%	27,3%	10,6%	1,5%
	Semiten	47,1%	35,3%	—	17,6%
4. Dem individuellen Merkmale nach	Rechtshänder	65,3%	22,2%	8,3%	4,2%
	Linkshänder	10,0%	80,0%	10,0%	—
5. Dem national-geschlechtlichen Merkmale nach	Russische Männer	48,5%	42,4%	9,1%	—
	Russische Frauen	72,7%	12,1%	12,1%	3,1%
	Semitische Männer	28,6%	42,8%	—	28,6%
	Semitische Frauen	60,0%	30,0%	—	10,0%
6. Dem national-individuellen Merkmale nach	Rechtshändige Russen	66,6%	21,7%	10,0%	1,7%
	Rechtshändige Semiten	58,3%	25,0%	—	16,7%
	Linkshändige Russen	—	83,3%	17,7%	—
	Linkshändige Semiten	20,0%	60,0%	—	20,0%
7. Dem national-individuell-geschlechtlichen Merkmale nach	Rechtshänd. arische Männer	53,3%	36,7%	10,0%	—
	Rechtshänd. semit. Männer	33,3%	33,3%	—	33,3%
	Linkshänd. arische Männer	—	100,0%	—	—
	Linkshänd. semit. Männer	25,0%	50,0%	—	25,0%
	Rechtshänd. arische Frauen	80,0%	6,7%	10,0%	3,8%
	Rechtshänd. semit. Frauen	66,7%	22,2%	—	11,1%
	Linkshänd. arische Frauen	—	66,7%	33,3%	—
	Linkshänd. semit. Frauen	—	100,0%	—	—

Vergleichen wir nun die Daten der eben angeführten Tabellen miteinander, so kommen wir zu folgenden interessanten Schlüssen:

1. Die an die inneren Retinalhälften gebundene einseitig prävalierende Lichtperzeption hängt, wie das aus unseren Prozentzahlen zu ersehen ist, nicht so sehr von Rassen- und Geschlechtsmerkmalen, als von der individuellen Konstitution der Versuchsperson ab. Um dieses sich zu vergegenwärtigen, genügt schon ein kurzer Blick auf unsere Tabellen; sie zeigen, wie es uns scheint, auf das Strikteste, daß die Prävalenz der Lichtperzeption der einen inneren Retinalhälfte von der anderen, wenn auch nicht vollkommen, so doch in ihrem größten Teile an das Merkmal der Rechts- und Linkshändigkeit gebunden ist, wobei für den Rechtshänder die Lokalisation der Lichtperzeption nach links, und für die Linkshänder nach rechts charakteristisch ist! (zusammenfassende Tabelle, Punkt 4, dann Punkt 2, 3, 6 und 7).

2. Die Rasse hat hinsichtlich der Richtung der Lichtlokalisation einen Einfluß derart, daß die Slawen das Licht evident nach links, während die Hebräer sowohl nach links, wie nach rechts lokalisieren, wobei die erstere Fähigkeit bei ihnen nur um ein Minimum höher ausgesprochen ist als die letztere.

3. Die linksseitige Lichtlokalisation haftet beinahe in gleicher Weise der Frau der slawischen, wie auch der der semitischen Rasse an. Sie ist ganz leicht charakteristisch für den Mann slawischer Rasse und beinahe artfremd für den Mann semitischer Rasse und, umgekehrt, die rechtsseitige Lichtlokalisation ist hauptsächlich an den Mann semitischer Rasse gebunden, sie ist sehr stark beim Manne slawischer Rasse ausgesprochen und beinahe artfremd für die Frau der slawischen sowohl wie der semitischen Rasse. In dieser Hinsicht nähern sich die Frauen beider Rassen ihrem individuellen Merkmale nach folglich Personen mit ausgesprochener Rechtshändigkeit, Männer semitischer Rasse solchen mit ausgesprochener Linkshändigkeit und Männer slawischer Rasse ersteren sowohl als auch letzteren (zusammenfassende Tabelle, Punkt 5).

4. Die visuelle Ambidextrie, d. h. die Fähigkeit, die Lichtperzeption mit beiden inneren Retinalhälften gleichstark zu empfinden, ist eine ausgesprochene Domäne der semitischen Rasse, wobei sie bei Männern dreimal so oft angetroffen wird als bei Frauen, während sie umgekehrt bei Slawen lange nicht so oft vorkommt (zusammenfassende Tabelle, Punkt 3, 5, 6 und 7).

5. Die relative Zahl der Linkshänder in der semitischen Rasse überwiegt eine ebensolche in der slawischen mehr als um das Dreifache, wobei 75% aller Linkshänder in derselben auf Männer fallen.

Der Gesamteindruck, den wir von unserem Material bekommen, geht also dahin, daß es zwischen der Richtung der Lichtlokalisation und den individuellen Merkmalen der Rechts- und Linkshändigkeit einerseits und zwischen letzteren und den national-geschlechtlichen Merkmalen andererseits gewisse Beziehungen gibt, die sich darin äußern, daß die Richtung der Lichtlokalisation und das Merkmal der Rechts- und Linkshändigkeit hauptsächlich an das Individuum gebunden sind, sehr stark von der Rasse abhängen und wahrscheinlich durch das Geschlecht reguliert werden. Dabei ist für die Frau beider Rassen und in einem gewissen Sinne für den Mann slawischer Rasse die Rechtshändigkeit und die Fähigkeit der linksseitigen Lichtlokalisation charakteristisch, für den Mann semitischer Rasse aber, — sowohl die Linkshändigkeit und die Fähigkeit der rechtsseitigen Lichtlokalisation, als auch die visuelle Ambidextrie.

Ist dem aber so, so drängen sich uns zwei weitere Fragen auf und zwar folgende: 1. in welchen Beziehungen steht die Fähigkeit der jemaligen Lichtlokalisation zum individuellen Merkmale, d. h. hängt sie vom Merkmale der Rechts- und Linkshändigkeit ab, oder ist sie selbst nur eine Folge der letzteren und 2. wodurch sind jene Besonderheiten in der Richtung der Lichtlokalisation zu erklären, die durch Rasse und Geschlecht charakterisiert werden?

Was nun die erste Frage anbelangt, so haben wir, um sie zu klären, alle Rechts- und Linkshänder, die in bezug auf Richtung der Lichtlokalisation exakt nach links und rechts reagierten, in zwei Gruppen geteilt und sie zuerst nach dem Merkmale der Rechts- und Linkshändigkeit und danach nach dem Merkmale der Lichtreaktion korelliert.

Die diesbezüglichen Tabellen sind folgende.

Tabelle I.
Verteilung des Materials dem Merkmale der Rechts- und Linkshändigkeit nach.

	Rechtshänder: 63 Personen	Linkshänder: 9 Personen	
Reaktion nach links	47 P. (75%)	1 P. (11%)	= 64%
Reaktion nach rechts	16 P. (25%)	8 P. (89%)	= 64%

Tabelle II.
Verteilung des Materials dem Merkmale der Reaktion nach.

	Reaktion nach links: 48 Personen	Reaktion nach rechts: 24 Personen	
Rechtshänder	47 P. (98%)	16 P. (66,7%)	= 31,3%
Linkshänder	1 P. (2%)	8 P. (33,3%)	= 31,3%

Aus den angeführten Tabellen ist nun zu ersehen, daß der Unterschied zwischen den Rechts- und Linkshändern in ihrer Lichtreaktion 64% ausmacht, während der Unterschied zwischen den Lichtreaktionen der Rechts und Linkshänder bloß auf 31,3% geht. Folglich ist es nicht die Lichtreaktion, d. h. nicht die Resultierende des Lichteindrucks auf die Retina, die die Rechts- und Linkshändigkeit des Individuums bestimmt, sondern umgekehrt, das Individuum reagiert auf die Lichtperzeption nur darum in einer besonderen Richtung, weil es eben Rechts- oder Linkshänder ist.

Schließlich einige Worte über die zweite Frage. Aus unserem Versuchsmaterial können wir den Schluß ziehen, daß, wenn das Merkmal der Rechtshändigkeit und infolgedessen auch das Merkmal der linksseitigen Lichtperzeption den Frauen beider Rassen anhaftet, sich die semitischen Männer in dieser Hinsicht mehr den Linkshändern, die die Lichtperzeption, wie wir sahen, nach rechts verlegen, nähern, während weiterhin die arischen Männer eine Mittelstellung zwischen den Frauen beider Rassen und den semitischen Männern einnehmen, d. h. ebensogut Rechtshänder mit linksseitiger Lichtperzeption, als auch Linkshänder mit rechtsseitiger Lichtperzeption sein können. Dieser Umstand drängt uns zur Annahme, daß in der Frage über die Richtungslinie der Lichtperzeption neben den oben genannten Faktoren in der Phylogenie vielleicht noch ein anderer eine gewisse Rolle mitspielen mußte, der so oder anders auf Rasse und Geschlecht eingewirkt hat.

Ein solcher Faktor konnte unseres Erachtens nach die Schreibart der Völker sein. Dieses ist nun um so mehr anzunehmen, weil die semitische Schreibart, die ohne Zweifel vom semitischen Manne erfunden wurde, nach dem Merkmale der Linkshändigkeit konstruiert ist und der linkshändigen Organisation des Semiten vollkommen entspricht. In dieser linkshändigen Verfassung ist dann

die semitische Schreibart zu den arischen Stämmen des Mittelmeeres, bzw. zu den Griechen gekommen, die sie, wie das aus dem beigelegten vergleichenden Alphabet der alten Schreibart (Abb. 4) zu ersehen ist, auf ihre Art, d. h. gemäß ihres rechtshändigen Individuells dann allmählich in eine rechtshändige Schreibart modellierten. Andererseits aber mußten nun die Semiten, da sie unter arischen Stämmen lebten zu der in den Stämmen gepflegten Schreibart übergehen, was seinerseits zu einer Evolution der den Semiten anhaftenden Linkshändigkeit zuerst zur Ambidextrie und dann zur Rechtshändigkeit führte. Wenn wir nun aber diese Tatsache, d. h. die Entstehung und Evolution der Schreibarbeit bei semitischen, bzw. hebräischen und arischen Völkern ins Auge fassen und dabei bedenken, daß die Frauen beider Völker, wie es aus unseren Untersuchungen zur Genüge folgt, mehr Rechts- als Linkshänder sind, so müssen wir die Grundursache der Rechts- und Linkshändigkeit zuletzt in dem Kulturleben der uralten Völker, das wohl von der Rasse abhing, aber ohne jeden Zweifel hauptsächlich an den Mann gebunden war, suchen. Der Mann war es also, der dank seines kulturellen Lebens sich die besondere Konstitution der Rechts- oder Linkshändigkeit aneignete und in seinem Volke weiter fortpflanzte.

Zum Schlusse noch einige Worte über die Konstitution der Rechts- und Linkshänder.

Es ist allgemein und mit Recht angenommen, daß der Rechtshänder

Sidonisches Alphabet — X. Jahrhundert vor Chr. Geburt.	Mescho — IX. Jahrhundert vor Chr. Geburt.	Althebräisches Alphabet — III. Jahrhundert vor Chr. Geburt.	Altgriechisches Alphabet.	Neugriechisches Alphabet	Neugriechisches Alphabet des IX. Jahrhunderts nach Chr. Geburt.	Slawisches Alphabet aus dem XIV. Jahrhundert nach Chr. Geburt.	Russisches Alphabet der Jetztzeit.	Griechisches Alphabet der Jetztzeit.	Lateinisches Alphabet der Jetztzeit.
[illegible]	[illegible]	[illegible]	A	A	A	A	A	A	A
[illegible]	[illegible]	[illegible]	B	B	B	БB	БB	B	B
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	Γ	Γ	Ґ	Г	<	CC
[illegible]	[illegible]	[illegible]	Δ	Δ	Δ	Д	Д	D	D
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	E	Є	Є	E	F	E
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	F	F	Y	V	F	FVUW
[illegible]	[illegible]	[illegible]	Z	Z	Z	ЗЗ	З	Iz	CZ
[illegible]	[illegible]	[illegible]	H	H	H	П	И	H	H
[illegible]	[illegible]	[illegible]	⊕	⊕	Θ	[illegible]	Θ	–	–
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	I	I	I	I	[illegible]	I
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	K	K	K	K	K	K
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	Λ	Λ	Л	L	L
[illegible]	[illegible]	[illegible]	M	M	M	M	M	M	N
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	N	N	N	H	N	N
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	–	[illegible]	X
[illegible]	[illegible]	[illegible]	O	O	O	O	O	O	O
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	Γ	Π	П	П	Γ	P
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	–	ЦY	ЦЧ	–	–
[illegible]	[illegible]	[illegible]	Ϙ	[illegible]	Ϙ	Ϙ	–	Ϙ	QP
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	P	P	PP	P	PF	R
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	Σ	C	CШ	CШ	[illegible]	S
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	T	T	T	T	T	T

Abb. 4.

sich in seiner anatomischen Organisation in der Hinsicht von dem Linkshänder unterscheidet, daß bei ersterem die linke und bei letzterem die rechte Hemisphäre die führende ist. Dieses ist eine unumstrittene Tatsache und hat ihren Beweis in zahlreichem klinischen Tatsachenmaterial, hauptsächlich in Fällen von motorischer Aphasie. Aus unseren Untersuchungen geht nun aber hervor, daß sowohl die primitive Lichtperzeption als auch die Lichtlokalisation beim Rechtshänder an die rechte und beim Linkshänder an die linke Hemisphäre gebunden ist. Ist dem aber so, so muß die anatomische Organisation des Rechts- und Linkshänders eine viel kompliziertere sein, als es allgemein angenommen wird, und muß nun darauf hinauslaufen, daß an derselben sowohl bei Rechtshändern als auch bei Linkshändern beide Hemisphären teilnehmen und zwar in der Weise, daß beim Rechtshänder, was seine Motorik anbelangt, die linke, und was seine primitiven Empfindungszentren angeht, die rechte Hemisphäre die führende ist und beim Linkshänder vice versa die motorische Funktion an die rechte und die primitive Empfindung an die linke Hemisphäre gebunden ist. Indem wir nun aber dieses schreiben, sind wir uns doch sehr bewußt, daß zur Entscheidung dieser wichtigen Frage unsere Untersuchungen sowohl wegen des kleinen Materials, das uns zur Verfügung stand, als auch wegen möglicher Fehlerquellen in unserer Arbeit bei weitem nicht genügend sind. Unsere Arbeit soll eben nur als Anregung zu weiteren experimentellen Nachuntersuchungen dienen. Das letzte Wort in dieser Frage muß aber doch der Zytoarchitektonik überlassen werden, denn nur diese ist es, die unseres Erachtens nach imstande ist, das, was wir eruierten, entweder vollkommen zu bestätigen oder auf das Strikteste zu verwerfen.

Literatur.

1. H. Köllner, Das funktionelle Überwiegen der nasalen Netzhauthälften im gemeinschaftlichen Sehfeld. Archiv f. Augenheilkunde, *76*, H. 3/4. 1914.
2. —, Das gesetzmäßige Verhalten der Richtungslokalisation im peripheren Sehen nebst Bemerkungen über die klinische Bedeutung ihrer Prüfung. Pflügers Archiv, *184*. 1920.
3. —, Die klinische Prüfung der Richtungslokalisation im peripheren Sehen, ihre Ergebnisse bei Einäugigen, sowie über die phylogenetische Bedeutung des Lokalisationsgesetzes. Archiv f. Augenheilkunde, *88*, H. 3/4. 1921.
4. Dimmer, Über die Lichtempfindung bei geschlossenen Lidern. V. Graefes Archiv, *105*, S. 794. 1921.
5. Birnbacher, Die Lichtprojektion bei geschlossenen Lidern (eine physiologisch-klinische Studie über die funktionelle Ungleichwertigkeit der beiden Netzhauthälften. V. Graefes Archiv, *110*. 1922.

[Aus dem Institut der experimentellen Biologie Moskau.]

Über die Variabilität in der Manifestierung eines erblichen Merkmales (Abdomen abnormalis) bei Drosophila funebris F.

Vorläufige Mitteilung.

Von

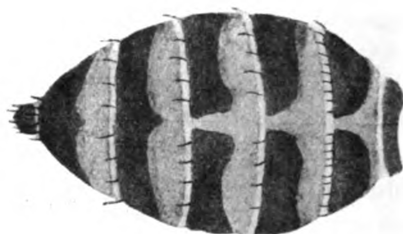
D. D. Romaschoff.

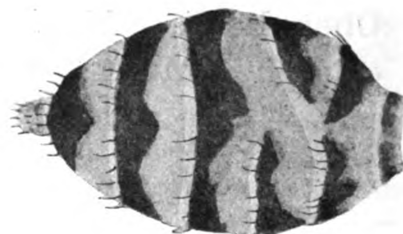
Mit 11 Abbildungen im Text.

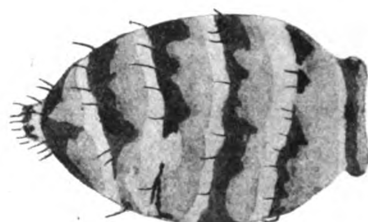
Die Genovariation *Abdomen abnormalis* erschien zum ersten Male in den Kulturen von Drosophila funebris im Herbste 1922. Aber erst im Laufe des Jahres 1924 wurde die eingehende Arbeit mit ihr unternommen. Es ist inzwischen gelungen, blutreine Linien zu erhalten. Des weiteren wird eine genotypische Analyse der Linie durchgeführt und es werden Experimente über die Abhängigkeit der phaenotypischen Manifestierung des Merkmales von äußeren Einflüssen angestellt.

Die Genovariation wird durch die unregelmäßige Pigmentierung des Abdomens charakterisiert und hat nach ihrer Manifestierung eine merkwürdige Ähnlichkeit mit der Genovariation *abnormal Abdomen*, die von Morgan[1]) bei Drosophila melanogaster studiert wurde. Bei der normalen Fliege stellt die Zeichnung des Hinterleibes eine Reihe schwarzbrauner oder schwarzer Streifen auf einem helleren, bräunlichen Grunde dar. Auf den vorderen Tergiten sind die dunklen Streifen in der Mitte unterbrochen; die dunkle Zeichnung ist bei den ♂♂ mehr entwickelt als bei den ♀♀ (Figg. 1 u. 6). Die Zeichnung des Hinterleibes bei den Genovarianten ist außerordentlich variabel. Im schwächsten Grade äußert sich die Veränderung in Form einer leichten Abweichung von der Symmetrie der Zeichnung, indem diese Abweichung sich durch unregelmäßige Verminderung der dunklen Streifen manifestiert. Bei den stärker veränderten Fliegen werden die dunklen Streifen stark asymmetrisch und bedeutend schmäler. Zuweilen zerfallen die Streifen in einzelne Fragmente, und es entstehen zugleich auch oft Veränderungen in der Form und in der bezüglichen Größe einzelner Tergite. Bei den am stärksten veränderten Fliegen ist der Hinterleib ganz unregelmäßig gebaut; die Zeichnung ist überall dislociert und bildet einzelne asymmetrische

[1]) T. H. Morgan, The rôle of the environment in the realization of a sex. linked Mendelian character in Drosophila. Amer. Natur. 49. 1915.


Abb. 1.


Abb. 2.


Abb. 3.

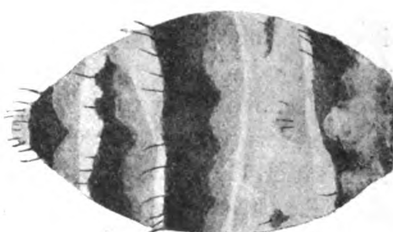
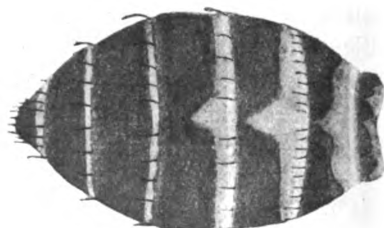
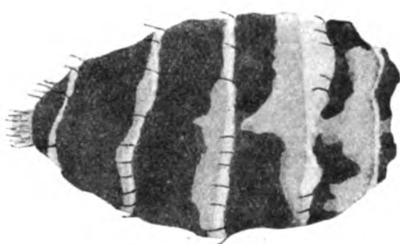
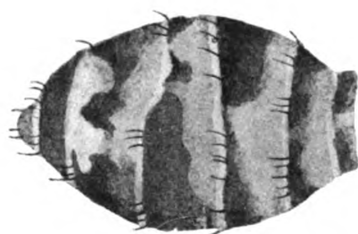
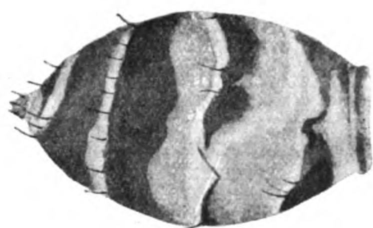

Abb. 4.


Abb. 5.


Abb. 6.


Abb. 7.


Abb. 8.


Abb. 9.

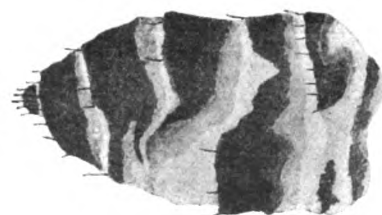

Abb. 10.


Abb. 11.

Flecken der zerrissenen Streifen. Die Tergite sind unregelmäßig dislociert und im ganzen ist das Abdomen verkrümmt. Die größeren Borsten, die bei den normalen Fliegen in einer regelmäßigen Reihe am Hinterrande jedes einzelnen Tergites angeordnet sind, verlieren bei den veränderten Exemplaren gewöhnlich ihre regelmäßige Anordnung. Zwischen den oben beschriebenen Formen kann man verschiedene Zwischenstufen finden, wie es aus den Textfiguren gut ersichtlich ist. Manchmal kommt bei den genetisch anormalen Fliegen das Merkmal gar nicht zum Vorschein und bei solchen Fliegen ist die Zeichnung von der normalen nicht zu unterscheiden. In einer Kultur der Genovarianten wurde eine außerordentlich scharfe Manifestierung des Merkmales beobachtet (Fig. 11). Bei einigen Fliegen aus dieser Kultur war das Abdomen sackförmig gestaltet, mit einer eigentümlichen Marmorzeichnung bedeckt und mit einzelnen unregelmäßig zerstreuten Borstengruppen versehen; dabei konnte man nur noch leichte Spuren der Segmentation erkennen. Solche Fliegen konnten aus den Puppen nicht auskriechen und starben, ohne sich befreien zu können. Bei Enthüllung solcher Puppen fand man, daß die Fliegen ganz entwickelt waren: der Thorax war bei ihnen, wie bei erwachsenen Fliegen pigmentiert; sie bewegten sich schwach und starben nach einigen Stunden.

Die Natur der so starken Variabilität des Merkmales Abdomen abnormalis ist bis jetzt noch nicht gänzlich erforscht. Bei unserer Genovariation ebenso wie bei der von Drosophila melanogaster wird die Manifestierung des Merkmales im höchsten Grade von den äußeren Bedingungen beeinflußt: Trockenheit und überflüssige Feuchtigkeit der Nahrung hemmen die Erscheinung des Merkmales. Aber es ist auch wahrscheinlich, daß die Variabilität des Merkmales von genetischen Modifikationsfaktoren abhängig ist.

REFERATE.

Bleuler, E., Die Psychoide als Prinzip der organischen Entwickelung. 152 S. Verlag Julius Springer, Berlin 1925.

Die Ablehnung einer Vererbung erworbener Eigenschaften kann uns nicht befriedigen. Die organische Entwicklung vom einfachsten Lebewesen bis zum Homo sapiens kann kein Zufall sein. Ebensowenig kann die Psyche plötzlich aus Nichts entstanden sein. Je genauer wir die Verhältnisse betrachten, um so besser können wir bemerken, daß die körperlichen Funktionen in vielen Beziehungen denen unserer Psyche gleich sind. Den Funktionen der Rindenseele gehen in der Phylogenie die der Körperseele voraus. Die Rindenpsyche ist der alleinige Träger unseres Bewußtseins, das was wir meinen, wenn wir von unserer Psyche sprechen. Was nach ihrer Abtrennung im subkortikalen Gehirn und im übrigen Körper noch bleibt, ist die Körperseele. Die Körperseele, die nicht nur dem Individuum angehört, sondern von den Vorfahren her eine kontinuierliche Einheit bildet, ist auch eine Phylopsyche. Körperpsyche des einzelnen Individuums und Phylopsyche zusammen bilden „die Psychoide". Der Psyche wie der Psychoide sind die Zielstrebigkeit und die Benutzung früherer Erfahrungen zum (besseren) Erreichen des Zieles gemeinsam, was Gedächtnis (Engraphie und Ekphorie) und Assoziation voraussetzt, also etwas dem Denken Analoges.

Verf. geht mit dem Rüstzeug einer umfassenden Literaturkenntnis zu Werke. Seine Anschauungen sind ebenso mutig wie vorsichtig. Auf das Hypothetische wird immer wieder hingewiesen. Ed. Beck.

Eisler, R., Einführung in die Erkenntnistheorie. 2. Auflage. 298 S. Verlag Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1925.

Nach einleitenden Worten über die Aufgaben der Erkenntnistheorie, über ihre Quellen, Bedingungen, ihren Umfang, ihre Grenzen und ihre Methodik handelt der Verf. in drei großen Kapiteln die Probleme der Wahrheit und Gewißheit, des Erkenntnisursprungs und des Erkenntnisgegenstandes ab. Der Standpunkt der einzelnen Richtungen wird zunächst genau dargelegt und anschließend in einem eigenen Kapitel kritisiert.

Zu den einzelnen Kapiteln ist jedes Mal eine umfangreiche Literatur angegeben.

Verf. hat sich bemüht, den abstrakten Stoff klar und straff darzustellen. Das ist ihm sehr gut gelungen. Ed. Beck.

Brüning und **Stahl,** Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems. 235 S. mit 72 z. T. farbigen Abbildungen. Verlag Julius Springer, Berlin 1924.

Nach geschichtlichen, entwickelungsgeschichtlichen, anatomischen, histologischen und physiologischen Vorbemerkungen befassen sich die Verff. mit der Chirurgie des Sympathicus und des Vagus. Klinische Beobachtungen, Indikationen, die jeweilige Operationstechnik, die histologischen Befunde des operierten Materials und Beobachtungen nach Operationen werden eingehend dargestellt. Ein ausführliches Literaturverzeichnis beschließt die dankenswerte Monographie über ein so schwieriges Kapitel, in dem die meisten Fragen noch ungeklärt genannt werden dürfen. Die Abbildungen sind zum Teil ausgezeichnet. Ed. Beck.

Brodmann, K., Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues. 324 S. mit 150 Abbildungen im Text. Verlag Joh. Ambr. Barth, Leipzig 1925.

Das Buch, das keiner Empfehlung mehr bedarf, liegt in unveränderter Neuauflage vor. In einem Geleitwort hat O. Vogt die Gründe dargelegt, warum keine Umarbeitung vorgenommen wurde, obwohl die Rindenarchitektonik in der Zwischenzeit bedeutende Fortschritte gemacht hat.

Hoffentlich dauert es bis zum Vergriffensein der zweiten Auflage dieses grundlegenden Werkes nicht wieder 16 Jahre. Ed. Beck.

Schulhof, F., Im Dienste der Geisteskranken. 78 S. Verlag Moritz Perles, Wien und Leipzig 1925.

Allgemein verständlich gehaltene Schrift, die der Aufklärung dienen soll. Es wird das Leben, die Ereignisse und der Betrieb in Irrenanstalten geschildert. Ed. Beck.

Kretschmer, E., Körperbau und Charakter. 4. Auflage. 195 S. mit 41 Abbildungen. Verlag Julius Springer, Berlin 1925.

Die dritte Auflage wurde in diesem Journal eingehend besprochen (siehe Band 29, Heft 4 und 5). Die wenigen Erweiterungen in der 4. Auflage befassen sich hauptsächlich mit den Nachuntersuchungen und Resultaten anderer Autoren. Ed. Beck.

Heller, Th., Über Psychologie und Psychopathologie des Kindes. 2. erweiterte Auflage. 62 S. Verlag Julius Springer, Wien 1925.

5 Vorträge, in denen der Verf. in zwar populärer aber konziser Form zuerst die Entwickelung der psychischen Fähigkeiten des Kindes vor und während des Schulalters bespricht. Zwei Grundtatsachen kennzeichnen die Fortschritte des Kindes. 1. Das Prinzip der Progression, 2. Das Prinzip der Evolution. Verf. streift alle hier einschlägigen Probleme. Treffende Worte gelten der sexuellen Aufklärung, die er in ihrer zu starken Betonung durch die Allgemeinheit in die nötigen Schranken zurückweist.

Der Abschnitt über die Psychopathologie handelt über die geistigen Schwächezustände, die nervöse und psychopathische Konstitution, den Wandertrieb, Selbstmord und die Heilpädagogik als Fürsorgeerziehung.

Zum Schlusse werden einige Werke der einschlägigen Literatur zitiert, die zur allgemeinen Orientierung dienen können. Ed. Beck.

Rohleder, H., Monographien über die Zeugung beim Menschen. 347 S. Verlag Georg Thieme, Leipzig 1924.

Verf. hat die beiden Bände, die in früheren Auflagen getrennt erschienen waren, zu einem Werke zusammengefaßt und verbessert. Im 1. Band wird zunächst die Zeugung im allgemeinen (Arten derselben, geschlechtliche, ungeschlechtliche Zeugung, Jungfernzeugung, Urzeugung, Fruchtbarkeit im allgemeinen, Geschlechtstrieb, Geschlechtsreife, Verschiedenheit der Geschlechter) und dann die Zeugung im speziellen behandelt (Physiologie der menschlichen Zeugung, die Pathologie der Zeugung beim Menschen und die künstliche Zeugung).

Der 2. Band behandelt die blutsverwandtschaftliche Zeugung in der belebten Natur und gibt eine sexualbiologische Erklärung ihrer Folgen.

Verf. kann bei fast allen einschlägigen Fragestellungen sich auf eigene Forschungsergebnisse berufen. Ed. Beck.

Schilder, P., Entwurf zu einer Psychiatrie auf psychoanalytischer Grundlage. 208 S. Internationaler Psychoanalytischer Verlag, Leipzig, Wien, Zürich 1925.

Von dem Ideal-Ich und den Ichtrieben ausgehend, bespricht der Verf. die feinere Struktur des Ideal-Ichs, das Wahrnehmungs-Ich und die Phänomenologie des Icherlebens usw., um schließlich zu den psychiatrischen Erkrankungsformen überzugehen. Das Werk, das in seiner Terminologie und seinen Ausführungen mit geringen Einschränkungen auf der Freudschen Lehre basiert, läßt leider nur zu deutlich erkennen, wie weit sich diese „Sekte“ nach Ansicht des Ref. verstiegen hat. Auf Einzelheiten hier einzugehen, hieße sich mit der Freudschen Lehre auseinander setzen. Das überstiege den Rahmen des Referates und dürfte bei der vielseitigen kritischen Würdigung der Freudschen Anschauungen überflüssig sein. Ed. Beck.

Ferenczi, S., Zur Psychoanalyse von Sexualgewohnheiten (mit Beiträgen zur therapeutischen Technik). 41 S. Internationaler Psychoanalytischer Verlag, Leipzig, Wien, Zürich 1925.

Inhalt: 1. Zur Analyse urethro-analer Gewohnheiten. 2. Zur Analyse einzelner Genitalgewohnheiten. 3. Über unbewußte Lustmordphantasien. 4. Gewohnheit und Symptom. 5. Zur Metapsychologie der Gewohnheiten im allgemeinen. 6. Einige technische Bemerkungen. 7. Die Entwöhnung von der Psychoanalyse. Ed. Beck.

Reik, Th., Geständniszwang und Strafbedürfnis. Probleme der Psychoanalyse und der Kriminologie. 258 S. Internationaler Psychoanalytischer Verlag, Leipzig, Wien, Zürich 1925.

Das Buch bringt folgende Kapitel: Der unbewußte Geständniszwang. Zur Wiederkehr des Verdrängten. Zur Tiefendimension der Neurose. Der Geständniszwang in der Kriminalistik. Die psychoanalytische Strafrechtstheorie. Der Geständniszwang in Religion, Mythus, Kunst und Sprache. Zur Entstehung des Gewissens. Zur Kinderpsychologie und Pädagogik. Der soziale Geständniszwang. Ed. Beck.

Meyer, G., und **Schneickert, H.**, Die wissenschaftlichen Grundlagen der Graphologie. Vorschule der gerichtlichen Schriftvergleichung. 154 S., mit 80 Abbildungen im Text. Verlag Gustav Fischer, Jena 1925.

Die Schreibbewegung wird einer Analyse unterzogen und als Kombination von unwillkürlichen und willkürlichen Bewegungen dargestellt. Es wird gezeigt, wie dem Schreiben der individuelle Charakter aufgeprägt wird. Eine große Anzahl von Schriftproben — unter anderem von Geisteskranken vor und nach der Erkrankung — dient als Beweisführung. Ed. Beck.

Schneickert, H., Die Verstellung der Handschrift und ihr graphonomischer Nachweis. 94 S., mit 80 Abbildungen im Text. Verlag Gustav Fischer, Jena 1925.

Die Schriftverstellung wird in all ihren Arten genau erörtert und so dem Sachverständigen und auch dem Richter ein weiteres Hilfsmittel zum planmäßigen Studium krimineller Handschriften geschaffen. Die Übersichtlichkeit der bildlichen Darstellung sei besonders hervorgehoben. Ed. Beck.

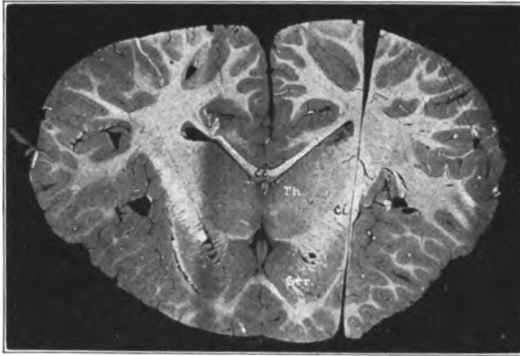


Abb. 1. Kontaktabdruck eines Weigertpräparates vom Vorderhirn des Delphines (Frontalschnitt).
Cc Corpus callosum. *Ci* Capsula interna. *Th* Thalamus. *Str* Striatum.

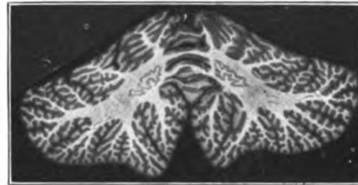


Abb. 2. Kontaktabdruck eines Weigertpräparates vom menschlichen Kleinhirn (Frontalschnitt).

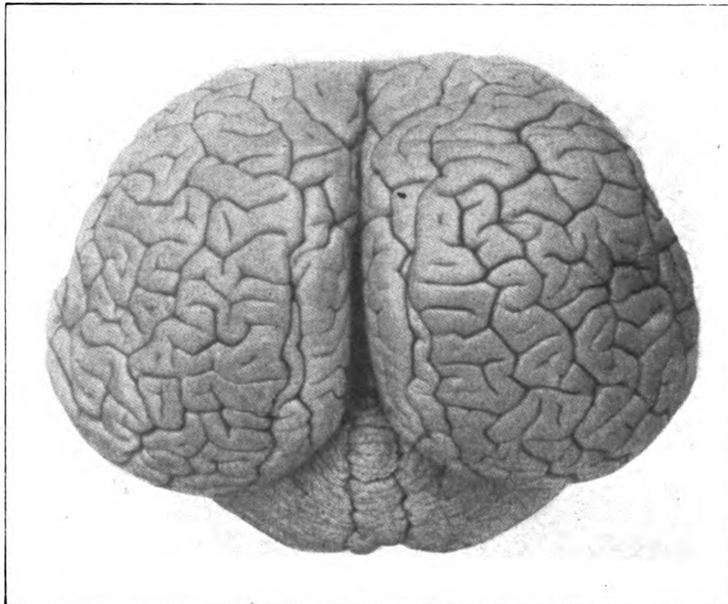


Abb. 3. Zellpräparat der Okzipitalrinde des Delphines.

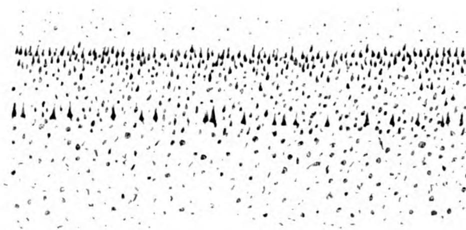


Abb. 4. Dorsalansicht des Gehirns von Phocaena (Braunwal), nach Flatau-Jacobsohn.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

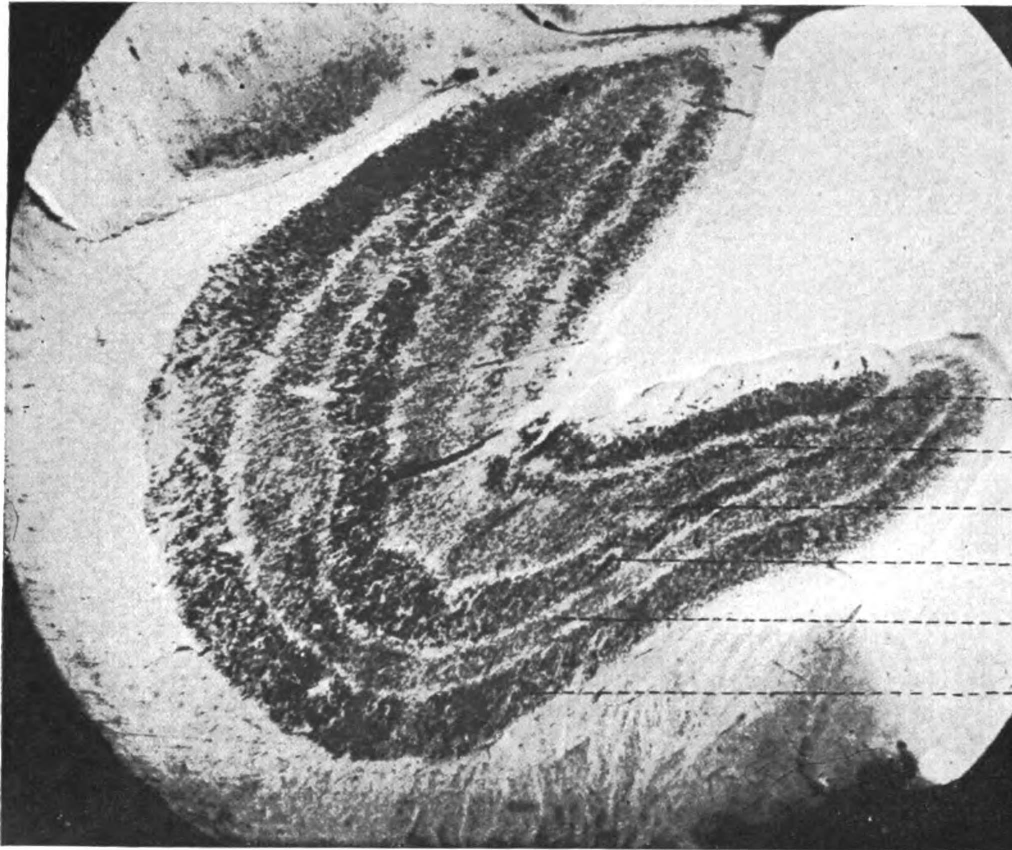


Abb. 2. r. corp. genic. 1, 3, 5 Schicht nicht atrophisch. 2, 4, 6 Schicht atrophisch.
(Nach Minkowski.)

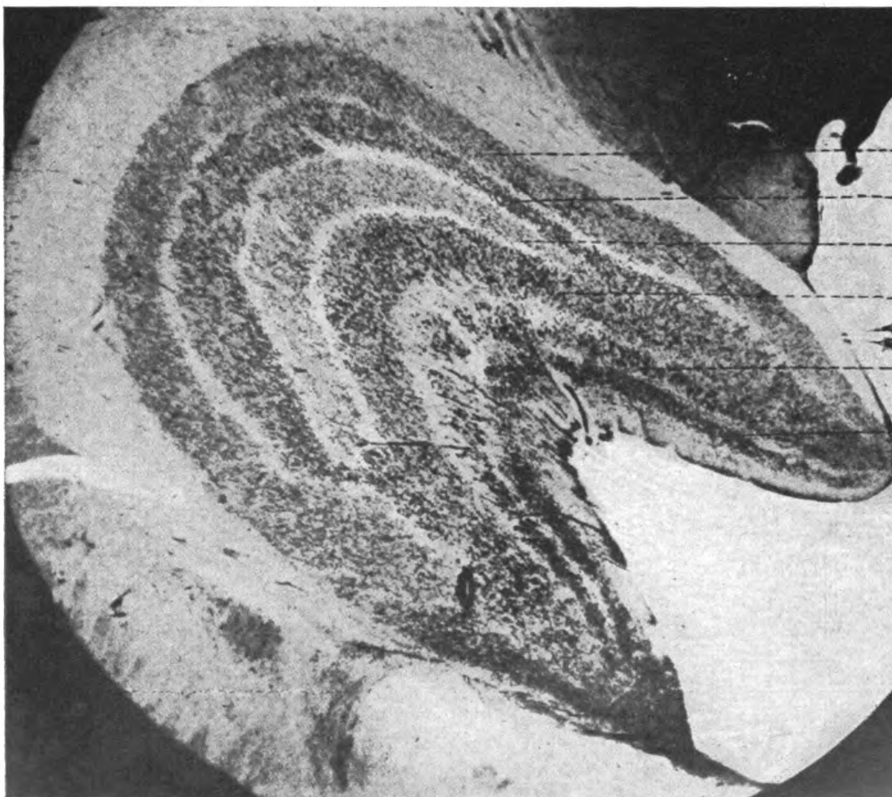


Abb. 1. l. corp. genic. 1, 3, 5 Schicht atrophisch. 2, 4, 6 Schicht nicht atrophisch.
(Nach Minkowski.)

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.



Abb. 2.



Abb. 3.



Abb. 4.



Abb. 1.



Abb. 5.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

JOURNAL FÜR PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE

BAND XXXI 1925 HEFT 6

[Aus der Nervenabteilung des Krankenhauses der barmherzigen Brüder in Graz.]

Klinische Studie über Haltungs- und Stellreflexe, sowie andere automatische Körperbewegungen beim Menschen.

Von

Prof. Dr. H. Zingerle.

Mit 70 Abbildungen auf 13 Tafeln (69—81).

Inhalt.

Einleitung.

Die genauere Erforschung der nicht willkürlichen (extrapyramidalen) Bewegungsleistungen hat besonders im letzten Jahrzehnt große Fortschritte gemacht. Das Ergebnis dieser Untersuchungen — eine wertvolle Zusammenfassung derselben gibt das Buch von Jakob — war für die Gehirnphysiologie und -pathologie in hohem Grade fruchtbar; es hat enge Beziehungen zwischen dem Extrapyramidensystem und basalen Ganglienmassen aufgedeckt, Licht auf die Pathogenese einer Reihe von Erkrankungen geworfen, die früher, wie z. B. die Paralysis agitans, als funktionelle Erkrankungen gegolten hatten, und klinisch eine Reihe von Syndromen abgrenzen lassen, die bestimmten Ausfällen dieses Systems entsprechen.

Diese Forschungen fanden eine wichtige Ergänzung durch Arbeiten über die Bedeutung des vestibulären und zerebellaren Systems für den Aufbau der Motorik, die ebenfalls viel grundlegende neue Tatsachen ergaben, aber heute noch in vollem Flusse sind.

Unabhängig von dieser größtenteils klinischen Forscherarbeit sind in Utrecht von Magnus und seiner Schule zunächst durch rein experimentelle Untersuchungen alle die unwillkürlichen Gemeinschaftsbewegungen analysiert worden, welche bei der Erhaltung der Körperstellung in Tätigkeit treten.

Damit wurde für die Gehirnphysiologie ein Gebiet erschlossen, das trotz mancher Vorarbeiten (Edinger, v. Monakow, Ziehen, Binswanger, Rothman, Goltz, besonders aber Sherington[1]) so wenig berücksichtigt wurde, daß noch im Handbuch der Neurologie von Lewandowsky im Kapitel „Zentrale Bewegungsstörungen" diese Bewegungsvorgänge überhaupt keine Erwähnung finden.

Diese mit nicht zu überbietender Gründlichkeit und zielbewußter Fragestellung durchgeführten Arbeiten der Magnusschen Schule haben ergeben, daß bei Tieren zur Beherrschung der Körperhaltung, bei aktiven und passiven Körperbewegungen, zur Wiederherstellung der Grundstellung aus einer abnormen Körperlage statische (Steh- und Stellreflexe) und statokinetische Reflexe in Tätigkeit treten, die durchaus verschiedenen Sinnesgebieten (Labyrinth, Augen, Hals- und Körpernerven) stammende zentripetale Erregungen ausgelöst werden. Durch ingeniöse Versuchsanordnungen hat Magnus auch die zentralen Gebiete festgestellt, welche als Reflexfelder in Betracht kommen und hat besonders für die Stellreflexe das Gebiet des motorischen Haubenkernes als einen wichtigen Anteil des extrapyramidalen motorischen Feldes kennen gelehrt. Das ganze Gebäude dieser monumentalen Arbeit liegt in dem zusammenfassenden Werke von Magnus „Körperstellung" in überzeugender Klarheit vor. Die Erwartung, daß diese Tatsachen nicht nur für das Tier, sondern auch für den Menschen Geltung haben, hat sich durch die klinischen Untersuchungen zunächst für die Haltungsreflexe in sicherer Weise bestätigen

[1]) Bechterew, Luciani, Ziehen u. a. wiesen schon auf eine besondere Lokalisation einer von der Gleichgewichtserhaltung unabhängigen Funktion des Stehens und der Körperlokomotion hin.

lassen. Die Beobachtungen betrafen Gehirnkranke, Gehirnmißbildungen, Föten und Neugeborene, bei welchen die Bedingungen ähnliche waren, wie bei den Tierexperimenten — nämlich mehr oder weniger starke Isolierung der tieferen Teile des Hirnstammes vom Großhirn durch schwere Bewußtseinsstörungen, ausgedehnte Hemisphärenzerstörungen, Wachstumshemmungen des Gehirns, oder noch mangelnde Reife der Großhirnteile.[1]) Für die Mehrzahl der Fälle ließ sich einwandfrei feststellen, daß die bei den Haltungsreflexen in den einzelnen Körperteilen auftretenden Änderungen des Tonus, besonders die tonischen Hals- und Labyrinthreflexe in ihrer Art und Verteilung weitgehend mit den bei Tieren gefundenen Verhältnissen übereinstimmen. Zu den schon im Magnusschen Buche zusammengestellten Beobachtungen kommen noch eine Reihe späterer von Walshe, Pette, Marinesco und Radovici bei spastisch Gelähmten, der in seiner Stellung zu den Magnusschen Reflexen noch nicht ganz geklärte Morosche Umklammerungs- und der Brudczinskische Reflex[2]), sowie der von Landau bei Säuglingen beschriebene tonische Rückenreflex. In Fortsetzung der von Simons beschriebenen Beeinflussung hemiplegischer Mitbewegungen durch Labyrinth- und Halsreflexe, fassen Walshe, Riddock und Buzzard diese Mitbewegungen als Stellreaktionen, als Begleiterscheinungen starker reflektorischer und willkürlicher Bewegungen auf.

Von ganz besonderer Wichtigkeit sind die Beobachtungen von Goldstein, daß es auch beim erwachsenen gesunden Menschen gelingt, unter bestimmten Verhältnissen durch Lageänderungen des Kopfes oder der Glieder Änderungen des Muskeltonus hervorzurufen, was selbst von Magnus noch in seinem Buche als unwahrscheinlich bezeichnet wurde. Damit war der sichere Beweis erbracht, daß die beim kranken Menschen nachgewiesenen tonischen Reflexe keine pathologischen Erscheinungen sind, sondern wie beim Tiere physiologische Einrichtungen, die nur unter krankhaften Verhältnissen deutlicher hervortreten. Im Einklange damit stehen auch Untersuchungen von Mittelman über Beeinflussung von Muskelgruppen durch aktive und passive Stellungsänderungen, von Fischer-Wodak über Halsreflexe beim normalen Menschen, die sich durch Beeinflussung der Stellung der Arme und des Stammes durch Lageänderungen des Kopfes äußern, sowie die Beobachtungen von Reijs, daß beim Menschen mit unversehrtem Nervensystem ein Einfluß asymmetrischer Kopfhaltung, Kopfdrehung und seitlicher Kopfbewegungen auf den Ringfinger der Seite, nach welcher das Gesicht gedreht ist, nachweisbar ist. Dieser Finger zeigt einen größeren Beugetonus, als bei entgegengesetzter Kopfbewegung. Goldstein, der darauf hinweist, daß die von ihm gefundenen „induzierten

[1]) Simons hat auf Grund seiner Untersuchungen aber auch auf die Möglichkeit des Auftretens von Halsreflexen ohne doppelseitige und schwere Großhirnschädigung hingewiesen.

[2]) Moroscher Reflex: Streckung und Adduktion der normal im Beugetonus stehenden Arme, Spreizung der Finger unter Supinationsbewegung der Arme, ausgelöst durch jede genügend schnelle Bewegung des Gesamtkörpers, jede nicht zu langsame Veränderung in der Lagebeziehung der einzelnen Körperteile zueinander. Brudczinskischer Reflex: symmetrische Beugung der Knie- und Hüftgelenke bei Ventralflexion des Kopfes gegen den fixierten Thorax, ausgelöst durch rasche Bewegung beider Arme nach oben bis neben den Kopf.

Tonusänderungen" in dem Begriffe der Hals- und Labyrinthreflexe nicht vollkommen aufgehen, hat auch die Auslösung von Stellreflexen beim Menschen zuerst beobachtet, z. B. das Bestreben, die abnormal gestellte Hand immer wieder in die bequemste Normalstellung zu bringen, was ja der Magnusschen Definition der Stellreflexe, „das aus den verschiedenen abnormen Lagen jeweilige Wiedereinnehmen der Normalstellung" ganz entspricht. Eine Beziehung zu Stellreflexen zeigen vielleicht auch die von ihm beobachteten pseudospontanen, in einer gesetzmäßigen Aufeinanderfolge ablaufenden Bewegungen der Beine und Arme. Im übrigen ist über Stellreflexe beim gesunden und kranken Menschen so gut wie nichts bekannt, obwohl Simons auf die Möglichkeit der Auslösung solcher vielleicht in Narkose oder nach derselben, bei Neugeborenen oder Epileptikern schon aufmerksam gemacht hatte, wobei er aber schon von vornherein auf gewisse zu erwartende Unterschiede zwischen Tier und Mensch infolge des anderen Gebrauches der Glieder hinweist.

Hier schließen unsere Untersuchungen an, die neben Stehreflexen zum ersten Male an einem größeren Materiale von kranken und gesunden Menschen Beobachtungen von Stellreflexen bringen, und die den Beweis erbringen, daß diese Reflexe im Grundtypus nach denselben Regeln verlaufen wie beim Tiere.[1]) Wir haben in der Arbeit besonderes Gewicht auf die Wiedergabe zahlreicher Abbildungen gelegt, um ein möglichst objektives Beurteilungsmaterial zu bieten.

Eigene Beobachtungen.

Zur Untersuchung kamen organische Erkrankungen des Zentralnervensystems verschiedener Lokalisation (Lues cerebrospinalis, traumatische Gehirnerkrankungen, Hemi- und Paraplegiker, zerebrale Kinderlähmung, Enzephalitisfälle, Tumoren, ein vermutlicher Abszeß, Tabes, Friedreichsche Ataxie), sodann eine Reihe von Neurosen, Alkoholiker, Nichtnervenkranke und Gesunde.

In der Untersuchungsmethodik knüpften wir an Goldstein an, der zur Auslösung der tonischen Reflexe die Ablenkung der Aufmerksamkeit von den motorischen Vorgängen und die Anspannung der Muskeln der gestreckt erhobenen Arme, am besten bei Tieflage des Kopfes und geschlossenen Augen als zweckmäßig gefunden hat. — Die günstige Einwirkung der Rückenlage erklärt sich aus den Untersuchungen von Magnus und Pette aus dem Maximum des Strecktonus in dieser Stellung. Wir ließen dementsprechend die Versuchspersonen diese Lage einnehmen, wobei wir aber in keiner Weise darauf hinzielten, daß dieselben im Sinne von Goldstein den Tendenzen zu Lageänderung ihrer Glieder nachgeben. Die Versuchspersonen wurden angewiesen, sich vollkommen passiv zu verhalten, weder entgegen zu arbeiten, noch mitzuhelfen, und wurde ihnen überhaupt über das, was beabsichtigt wurde, nichts mitgeteilt. Abgesehen von einer gewissen anfänglichen Ängstlichkeit bei Kindern, oder von dem Unvermögen einzelner Schwachsinniger, besonders der Paralytiker, sich ruhig zu verhalten, waren die meisten Versuchspersonen ohne Schwierigkeit

[1]) Eine vorläufige Mitteilung erschien in der Klin. Wochenschr. 3, Nr. 41.

in der Lage, sich richtig einzustellen. Bei Kranken mit lebhaft gesteigerter Reflexerregbarkeit genügte auch das einfache Liegen mit geschlossenen Augen ohne Vorstrecken der Arme; in dem 4. Falle G. mit besonderer Übererregbarkeit war die Auslösung der Reflexe sogar auch mit offenen Augen möglich. Untersucht wurde dann auch im Sitzen und Stehen mit geschlossenen Augen und vorgestreckten Armen, in Bauch- und Seitenlage. In den meisten Fällen erwies sich aber die ausgestreckte Horizontallage für die Auslösung der Reflexe als die günstigste. Wir gingen bei der Untersuchung dann so vor, daß wir zuerst den Einfluß von Kopfbewegungen, dann von Arm- und Beinbewegungen (aktiv und passiv) untersuchten, dann passive Stellungsänderungen mit dem Rumpfe vornahmen und schließlich den Einfluß eines länger dauernden Druckes auf einen Körperteil beobachteten. Bei unseren bisherigen Beobachtungen haben wir systematische Untersuchungen über die Augenreflexe nicht durchgeführt. Die meisten Fälle wurden wiederholt, in kürzeren und längeren Pausen, untersucht; die einzelne Untersuchung erstreckte sich meist über eine halbe Stunde und auch länger, was nur durch das Fehlen von Ermüdungszeichen möglich war, worauf wir noch eingehend zurückkommen werden. Auffällig war auch die durchgehende Bereitwilligkeit der Versuchspersonen, sich diesen Untersuchungen zu unterziehen.

1. Fall. Gr. J., geb. 1889, Hilfsarbeiter aus Kärnten. Keine Heredität. Als Kind kränklich. Gute intellektuelle Entwicklung. 1915 Lues, nach einmaliger Kur nicht mehr behandelt. — 1920 Grippe. 1914 Schrapnellschußverletzung, Querschuß durch den Hals von links nach rechts mit Steckenbleiben der Kugel 4 Querfinger unter dem äußeren Gehörgang. Die Kugel wurde operativ entfernt. Als Folgen der Verletzung bestanden anfangs eine Lähmung des rechten Armes und eine Parese des rechten Beines, die sich allmählich wieder ganz verloren.

Seit 2 Jahren bestehen neben Magenbeschwerden Schlafstörungen, heftige Kopfschmerzen, Schwindel und Angstzustände, Vergeßlichkeit, erhöhte Gemütserregbarkeit, vor dem Einschlafen ein „Gefühl von Schwimmen", Zuckungen und ziehende Gefühle in den Gliedern. Dazu eigenartige Empfindungen im Kehlkopf mit Erstickungsgefühl, Krampfgefühle am Körper, Ohnmachten und wiederholte epileptische Krampfanfälle mit allgemeinen Körperkrämpfen und Zungenbiß. Vor dem Anfalle spürt er ein Sausen im Kopfe und Zusammenziehen der Kehle; dann stößt er einen erstickten Laut aus und wird bewußtlos. Er kann sich mitunter noch selbst rechtzeitig zu Boden werfen, um sich vor Verletzungen zu schützen. Nach Angabe seiner Umgebung zeigt er während des Anfalles Zuckungen, krampfhaftes Strecken der Glieder, dann allgemeine Körperkrämpfe. Nachher ist er ohne Erinnerung. Er sei manchmal während des Krampfes so steif gewesen, daß ihn die Leute nicht aufheben konnten. Einmal sei er nach einem solchen Anfalle im Zimmer ohne Bewußtsein herumgegangen. Nach dem Anfalle bestehen Schwindel, Mattigkeit, Kopfschmerzen und Zittern. Seit Oktober 1923 beginnen die Anfälle mit Ziehen in der Stirn und Schläfe, Zucken und Schmerzen hinter den Augen, krampfartigem Zusammenziehen im Halse. „Plötzlich bleibt der Mund krampfhaft offen, er könne sich nicht mehr helfen, bekomme keine Luft mehr und werde dann bewußtlos." Schaum vor dem Munde, regelmäßig Zungenbisse. Nachher fehlt ihm die Geschmacksempfindung. Die Anfälle wiederholen sich jeden zweiten bis dritten Tag. Manchmal gelingt es ihm, bei Tage den Anfall durch Schütteln des Kopfes zu unterdrücken.

Befund: Guter Ernährungszustand, kräftiger Körperbau und gute Muskelentwicklung. Kopf in der rechten Schläfegegend klopfempfindlich. Die linke Pupille

ist weiter als die rechte, etwas entrundet. Lichtreaktion beiderseits gut. Zittern der Zunge, Lidflattern, beiderseits Trigeminus Druckpunkte. Sonst Hirnnerven frei. Sehnen- und Beinhautreflexe an den oberen Extremitäten etwas gesteigert, rechts stärker als links; G.-G.-Reflex rechts schwach, links fehlend. Grobschlägiges Zittern der rechten Hand. Grobe Muskelkraft bei Widerstandsbewegungen geprüft rechts geringer als links. Beim Vorstrecken der Arme (mit geschlossenen Augen) sinkt der rechte Arm sehr rasch tiefer (latente Parese, spontane Armtonusreaktion nach Fischer-Wodak, vgl. Abb. 3, 4, 6). Bauch- und Kremasterenreflexe nicht auslösbar. Sehnenreflexe am rechten Beine viel stärker gesteigert als am linken, rechts deutlicher, links angedeuteter Fußklonus. Fußsohlenreflexe recht schwach, plantar, links kaum angedeutet. Starker Romberg. Nachhintenfallen bei Augenschluß. Keine Empfindungsstörungen, Gewichtsschätzung gut. Innere Organe ohne krankhaften Befund. Keine luetische Liquorveränderung. Blut- und Liquor-Wassermann negativ. Geistig ist der Kranke geordnet, gehemmt und still, ohne Zeichen eines Intelligenzverfalles, mit richtiger Beurteilung seines Zustandes und in seinem Wesen ohne Auffälligkeiten.

Diagnose: Es handelt sich zweifellos um eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems mit Allgemeinsymptomen — Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, Vergeßlichkeit, epileptischen Anfällen, Reizsymptomen im Bereiche der sensiblen Trigeminusäste, und als Herd- oder Nachbarschaftssymptom einem starken Romberg mit Nachhintenfallen. Auffällig sind die doppelseitige Steigerung der Sehnenreflexe, das beiderseitige Fehlen der Bauchhaut- und Kremasterenreflexe, das Fehlen des Mayerschen G.-G.-Reflexes an der linken Hand. Die rechtsseitig stärkere Ausprägung der motorischen Symptome ist wohl noch Ausdruck der seinerzeitigen traumatischen rechtsseitigen Körperlähmung. Eigenartig sind die epileptischen Anfälle mit der merkwürdigen Kehlkopfaura, dem Fehlen des Geschmacksvermögens nach den Anfällen, wie es öfters bei organischen Schläfelappenerkrankungen vorkommt. Besonders zu beachten sind auch die Angaben des Kranken über die spontan auftretenden Spannungs- und Krampfgefühle in der Körpermuskulatur, die wohl mit den später zu besprechenden Störungen auf dem Gebiete der Automatismen in Beziehung stehen. Eine genaue Lokalisation der Erkrankung ist derzeit nicht möglich; vieles spricht für eine Schläfelappenerkrankung, wenn man die Hauptsymptome — die rechtsseitige Klopfempfindlichkeit des Schädels, die Pupillendifferenz (die aber auch luetisch sein kann), die frühzeitige, mit Geschmacksstörungen begleitete Epilepsie, die Gleichgewichtsstörung ohne Erbrechen und Nystagmus in Betracht zieht. Ebenso läßt sich nicht genau die Ursache feststellen, und welche Rolle den beiden wichtigen ätiologischen Faktoren, der Syphilis und der seinerzeitigen Kopfverletzung, zukommt. Für unser Problem ist die Lösung dieser Fragen ohne Belang; bedeutsam ist nur die Tatsache einer organischen Gehirnerkrankung, die progressiv verläuft und wie in manchen der Goldsteinschen Fälle mit Symptomen einer Störung suprazerebellarer Bahnen einhergeht.

Untersuchung der automatischen Bewegungen.

Zunächst ist hervorzuheben, daß der Kranke bald nach Augenschluß in einen Zustand gerät, den er selbst als eine Art Halbschlafzustand bezeichnet. Er bekommt ein Gefühl von Verschwimmen und Schwanken vor den Augen, sodann spürt er eine Spannung und Steifigkeit am ganzen Körper, die in den Gliedern, besonders in den

bewegten, ein krampfhaftes Schmerzgefühl erzeugt. Man sieht das Steifwerden des ganzen Körpers, das Vorspringen der Muskelbäuche und sind die Glieder auch bei passiven Bewegungen ganz steif und schwer beweglich. Äußere Zeichen von Ermüdung sind während der Versuche selbst nicht kenntlich und hält der Kranke die Arme lange Zeit frei vorgestreckt. Schon bei Beginn setzt aber trotz der Langsamkeit der automatischen Bewegungen eine sehr heftige Dyspnoe mit Pulsbeschleunigung ein, die während der Versuche andauert. Mitunter verzieht der Kranke schmerzhaft das Gesicht. Er öffnet nach Anruf langsam die Augen, ist noch einige Zeit steif, schaut wie ein Erwachender ratlos um sich, öfters mit einem Seufzen und Ansatz zum Weinen, macht dabei Äußerungen, „er sei ganz weg, ganz schwindlig". Er muß beim Aufstehen gestützt werden, taumelt, „es falle alles vom Kopfe herunter". Regelmäßig klagt er über Nackenschmerzen infolge der starken Muskelkrämpfe während der Versuche, und reibt er sich die Glieder, um diese beweglicher zu machen.

Während der Untersuchung gerät auch das Gesicht in einen eigentümlichen Spannungszustand, an den Händen treten Klavierspielerbewegungen der Finger, athetose Bewegungen, und wiederholt ein allgemeiner klonischer Krampfzustand in einem der beiden Arme wie bei Jakson-Epilepsie auf, so daß der Versuch unterbrochen werden mußte. Nach den Versuchen konnte der Kranke über die Bewegungsvorgänge, die sich an seinem Körper abspielten, keine Auskunft geben. Er wußte nur, daß er Bewegungen machte, ohne Vorstellungen über die Art derselben, und war oft sehr erstaunt, wenn er nach Öffnen der Augen am Boden neben der Matratze lag. Er hörte auch, daß gesprochen wurde, wußte immer, wo er sich befand, verstand aber nicht immer den Sinn der Gespräche. Nach den Versuchen fühlte er sich immer recht elend, müde und matt, war wenig ansprechbar, griff sich wegen der aufgetretenen Kopfschmerzen fortwährend auf den Kopf und schien oft schwerer besinnlich. Auf dem Nachhausewege mußte er öfters stehen bleiben und stürzte einmal auch mit starkem Schwindel zusammen.

Beim freien Sitzen mit geschlossenen Augen und vorgestreckten Armen neigt sich der Kopf spontan nach rückwärts mit gleichzeitiger Rechtsdrehung und ist bei Gegendruck eine deutliche Muskelanspannung fühlbar. Werden passiv beide Handteller nach aufwärts gerichtet, dreht sich der rechte Handteller automatisch nach einwärts und nach einer kurzen Zeit tritt eine Spontanbeugung beider Ellbogen, Rückwärtsneigung des Rumpfes, Rechtsablenkung beider Arme und Beugen der Finger der rechten Hand ein. Inzwischen hat sich auch der linke Handteller nach einwärts gedreht und adduzieren sich beide Arme zur Mittellinie. In diesem Zustande erfolgen über Aufforderung Willkürbewegungen langsam, erschwert durch die unwillkürlichen Muskelspannungen, mit subjektiven Schmerzgefühlen. Das rasche Öffnen und Schließen der Faust begegnet großen Schwierigkeiten.

Nach passiver Dorsalflexion der linken Hand setzt sich die Flexion noch automatisch auch nach Loslassen bis zum maximalen Ausmaße fort, unter allgemeiner Körpersteifigkeit, verstärkter Rückwärtsneigung und Rechtsdrehung des Kopfes. Nach passiver Überstreckung der Hand — starke Überstreckung des Kopfes, Rumpfneigung nach rechts. Die dabei eingeleitete leichte Ellbogenbeugung schreitet aktiv fort, der Arm hebt sich in der Schulter unter Abduktion. Nach passiver Supination der linken Hand — Kopfdrehung und Rumpfneigung nach links, die rasch zunimmt, wenn man den Arm passiv senkt. Kopfdrehung und Rumpfneigung nach rechts — nach passiver Abduktion und Senkung des rechten Armes.

Kopf und Rumpf folgen automatisch allen passiven Bewegungen der Arme und Gliedabschnitten derselben. Beim Heben, Senken, Seitwärtsbringen der Arme gehen Kopf und Rumpf sofort mit (Abb. 3), in ihrem Tempo entsprechend der Schnelligkeit der Armbewegungen. Umgekehrt folgen die Arme und der Rumpf allen passiven Kopfbewegungen. Passiver Rückwärtsneigung des Kopfes folgt langsames Heben beider Arme, Rumpfstreckung nach

hinten mit starker tonischer Allgemeinspannung. Passive Kopfdrehung — Abweichen beider Arme in derselben Richtung — wobei der rechte Arm im Sinne der latenten Parese aber auch nach abwärts sinkt (Abb. 4, 5, 7). Wichtig ist, daß bei der Kopfdrehung nach links der rechte Arm sich spontan wieder hebt, die latente Parese sich also vermindert; dann sinken beide Arme allmählich nach links abwärts. Der rechte Arm ist ständig im rechten Ellbogen leicht gebeugt. Bei allen passiven Bewegungen besteht die Neigung zum allmählichen automatischen Fortschreiten der eingeleiteten Bewegungen. Bringt man den Kopf wieder in die Ausgangsstellung zurück, stellen sich auch die Arme wieder gerade nach vorn.

In Horizontallage mit gestrecken Armen tritt sofort eine allgemeine tonische Muskelspannung ein und spürt man bei allen Passivbewegungen einen starken Widerstand.

Passive Kopfdrehung nach links setzt sich rasch automatisch fort, mit gleichzeitiger Abweichung der Arme nach links (rechter Arm im Ellbogen gebeugt, linker gestreckt, Abb. 13); daran schließt sich eine Hebung der rechten Beckenhälfte mit Streckung des Rückens, das rechte Bein wird etwas abduziert und anfangs nach rechts gedreht, später dreht es sich nach links und stemmt sich mit gestrecktem Knie auf die Unterlage. Das linke Bein ist gebeugt und nach links gedreht (Abb. 13). Gleichzeitig hebt sich die rechte Schulter von der Unterlage und dreht sich der Körper in die Seitenlage. Nach Einnahme derselben kommt es zu einer plötzlichen Erschlaffung der gesamten Körpermuskulatur. Während der Drehung klonische Zuckungen im linken Arme, Beuge- und Streckbewegungen, Athetosebewegungen der Fingermuskeln, Spreizen. Pro- und Supination, faszikuläre Zuckungen. In der gleichen Weise vollzieht sich die Körperdrehung nach rechts; wenn die Arme nicht gehoben, sondern ruhig neben dem Körper liegen, ergibt sich das Verhalten wie in Abb. 9. Der Arm der sich drehenden oberen Schulter folgt dieser, mit ruckartigem Abheben, ganz steif und mit leicht gespreizten Fingerspitzen, und fällt dann in der Seitenlage schlaff auf die Matratze. Der andere Arm ist leicht gebeugt und mit der Palma fest auf die Unterlage aufgedrückt (Abb. 10).

Anfangs lief die Körperdrehung nicht sofort vollständig ab. Der Körper stellte sich bis zur Halbdrehung, z. B. rechte Schulter gehoben, Rumpf und Kopf nach links gedreht, rechtes Bein abduziert und gestreckt und linkes Bein im Knie gebeugt und nach links gedreht, ein und verblieb der Kranke in dieser Stellung, so lange man ihn liegen ließ. Die Bewegungsfreiheit stellte sich dann sofort mit Öffnen der Augen ein. Rasch kam es dann aber nach mehreren Versuchen zum automatischen Ablauf der vollkommenen Drehung, und genügte später auch die aktive Kopfdrehung (Abb. 10), um die Drehung auszulösen. Dieser Einfluß der Übung und Bahnung zeigte sich auch in allen übrigen Fällen in eindeutiger Weise. Bemerkenswert ist auch der Umstand, daß die unwillkürlichen Zuckungen mit der Stärke des passiv auf den Kopf ausgeübten Druckes zunahmen und mit Verminderung desselben nachließen.

Die Körperdrehung läßt sich aber auch noch auf andere Weise, als vom Kopfe aus — durch Druck auf eine Schulter von unten her mit leichter passiver Hebung — auslösen (Abb. 11), wobei die Drehung im wesentlichen genau so abläuft, wie nach Kopfdrehung. Anfangs erfolgte die Bewegung unter andauerndem leichten Druck auf die Schulter, später lief sie auch ebenso rasch ab, wenn der Anfangsdruck aufhörte. Bei dieser Drehung waren die athetotischen Bewegungen der Hand der oberen Drehschulter besonders stark, begleitet von Strampelbewegungen beider Beine; der Kopf drehte sich dabei aktiv mit und überdrehte sich meist (unter leichter Nackenstreckung) so stark, daß das Gesicht in der Seitenlage nicht nur nach abwärts, sondern sogar etwas nach hinten gerichtet war. Diese Erscheinung ist auch in allen anderen Fällen fast regelmäßig aufgefallen. Nach der Drehung fällt der Rumpf über die Matratze auf den Boden und bleibt der Körper wie schlafend liegen, nur dauern auch da noch leichte Streck- und Beugebewegungen der Beine an, die einer rhythmischen

Gangbewegung ähneln. Nach Öffnen der Augen bleibt die Steifigkeit noch einige Minuten bestehen, ebenso wiederholen sich die Nachzuckungen in den Beinen. Subjektiv schildert der Kranke den Zustand so, daß er nach dem Erheben der Schulter ein sofortiges Steifwerden des ganzen Körpers spürte und nachher von seiner Stellungsänderung keine rechte Vorstellung hatte.

In linker Seitenlage mit geschlossenen Augen und vorgestreckten Armen kommt es nach einiger Zeit zu spontaner Drehung in die Bauchlage, beginnend mit Drehung der rechten Schulter nach links und Kopfdrehung nach links. Dann Senken und Adduktion des linken Armes, während der rechte Arm in der Schulter gehoben wird. Linksdrehung des Beckens, Adduktion des rechten Beines mit Beugung im Knie und Einwärtsdrehung. Ruckweiser Bewegungsablauf, begleitet von häufigen myoklonischen und Athetosebewegungen, Zuckungen in den kleinen Fuß- und Handmuskeln, schließlich klonische ausgebreitete Körpermuskelzuckungen, krampfhaftes Kopfschütteln bei stark angespanntem Platysma. Überdrehung des Kopfes, der ganz nach hinten schaut. Es genügt der leichteste Druck auf die Schulter, um den Verlauf der Körperdrehung sofort zu beschleunigen; beide Beine sind schließlich krampfhaft überstreckt. Nach Einnahme der Bauchlage stark dyspnoisch; es beginnt aber sofort entsprechend der starken Überdrehung des Kopfes eine Rollbewegung um die Längsachse, unter geordneten, zweckmäßigen Beinbewegungen, bis der Körper wieder die Rückenlage einnimmt. Nachher klagt der Kranke über Schmerzen in den Augen, Krampfgefühl, und hat wieder keine klare Vorstellungen von seinen ausgeführten Bewegungen. Zum Schlusse der Drehung bestand ein so starker allgemeiner Krampfzustand mit unregelmäßiger Atmung, daß der Versuch unterbrochen wurde.

Wenn man in der Horizontallage wie oben den linken Fuß nach außen dreht, weichen beide Arme — der rechte mehr als der linke — nach links ab, bei Drehung des rechten Beines nach außen beide nach rechts. Der rechte Arm sinkt dabei im Sinne der latenten Parese nach abwärts, hebt sich aber wieder spontan bei Linksdrehung beider Füße.

Bei Auswärtsdrehen beider Fußspitzen kommt es zu Abduktion beider Arme und Pronation der Hände, so stark, daß die Handflächen nach außen gerichtet sind, mit abduzierten kleinen Fingern; beide Arme sinken auf die Unterlage. Nach Einwärtsdrehung der Fußspitzen heben sich die Arme wieder und drehen sich die Hände mit den Volarflächen nach aufwärts im Sinne starker Supination. Die Beine werden bei diesen Versuchen ganz steif und in der Rotationsstellung verankert. Passive Dorsalflexion der Füße führt zur Dorsalstreckung in den Handgelenken, Heben der Beine von der Unterlage zum gleichsinnigen Heben beider Arme in den Schultergelenken. Nach Spreizen der Beine in den Hüften abduzieren sich beide Arme und senken sich. Auch in dieser Stellung kommt es nach Einwärtsdrehung der Füße zur Supination der Hände. Die Stirne wird während der Versuche krampfhaft emporgezogen. Nachher bestehen Schmerzen in den Armen.

Wenn in der horizontalen Rückenlage beide Beine passiv leicht gebeugt werden, wird die Stellung zuerst krampfhaft beibehalten, dann schreitet — unter gleichzeitigem Erheben der Arme in der Schulter — die Bewegung automatisch fort, beschleunigt durch selbst leisen Druck auf eine Fußsohle (Abb. 12). Je mehr die Beine gebeugt werden, desto mehr werden die Arme erhoben, bis sie schließlich auf der Matratze neben dem Kopfe aufliegen. Schließlich kommt es zum automatischen Überschlagen der Beine und des Rumpfes (Purzelbaum). Nachher besteht so starker Schwindel, daß der Kranke sich stützen muß. Unterbricht man das Beugen der Beine und führt sie passiv auf die Unterlage, senken sich gleichsinnig wieder beide Arme. Wird in Rückenlage der Kopf passiv von der Unterlage abgehoben, hebt er sich automatisch weiter und richtet sich unter starker allgemeiner Muskelspannung der Rumpf bis zum Sitzen auf.

In der gewöhnlichen Rückenlage wird der linke vorgestreckte Arm passiv gehalten und die Hand fest gedrückt: Dyspnoe, Pulsbeschleunigung, Kopf-

drehung nach rechts, Beugen des rechten Armes im Ellbogen, Zusammenzucken des rechten Beines, Streckbewegung der Finger. Adduktion des rechten Armes, Zuckung im linken Arme, Beugung des linken Beines in Knie und Hüfte, fortschreitende Rumpfdrehung nach links. Bei andauerndem Druck Zurückdrehen des Rumpfes in die Rückenlage, Wiederholung der Gliedbewegungen, neuerliche Rumpfdrehung usf.

Abb. 5, 6, 7 zeigen automatische Rumpfbeugung und Rückwärtsstreckung, eingeleitet durch eine passive Kopfbeugung oder Streckung. Diese Bewegungen schreiten fort, bis der Körper nach vorn oder hinten umfällt, unter starken Schmerz- und Krampfgefühlen, besonders bei Überstreckung nach hinten. Es besteht bei dem Kranken noch die Möglichkeit der Auslösung anderer automatischer Bewegungen, wie überhaupt jede passive Bewegung in den günstigen Stellungen unter allgemeinen Muskelspannungen automatisch weiterläuft. Die ausgebreiteten Muskelspannungen sind auch an den Abbildungen deutlich zu sehen.

Besprechung.

Es ist eine ganze Fülle eigenartiger Erscheinungen, die der Kranke während der wiederholten, in längeren Zwischenräumen vorgenommenen Untersuchungen immer wieder in gleicher Deutlichkeit und Anordnung darbot. Zunächst ist zu beachten der Bewußtseinszustand während dieser Bewegungsabläufe, der gewiß mehr verändert ist, als es dem einfachen Augenschließen entspricht. Es besteht zweifellos eine gewisse Benommenheit, wie sie schon Goldstein erwähnt, die sich oft bis zu einer Art Halbschlafzustand steigert, in dem der Kranke die äußeren Sinneneindrücke nicht ganz klar verwertet. Auch manche der anderen untersuchten Kranken gaben wiederholt an, sie hätten wohl das Sprechen gehört, aber nicht recht erfaßt. Besonders auffällig ist aber, daß der Kranke keine klaren Vorstellungen über die Bewegungen hat, die er ausführt, und oft gar nicht weiß, daß er seine Lage und Stellung stark verändert hat. Dazu kommen subjektive Gefühle von Schwindel und Verschwimmen. Sehr merkwürdig ist auch der Gegensatz zwischen den gänzlich fehlenden Ermüdungsgefühlen während der Bewegungen und dem nachherigen Zustand von Ermüdung, Schmerzen, Schwindel und Unbehagen; dabei ist dies nicht nur ein subjektiver Schwindel, sondern auch objektiv sichtliches Taumeln und Neigung zum Zusammenfallen. Der Zustand ist also zweifellos kein ganz gleichgültiger, und gerade deswegen im Auge zu behalten, weil während der Bewegungen das Ermüdende desselben gar nicht kenntlich ist. Objektiv ist er begleitet von einer — bei allen Fällen wiederkehrenden — Dyspnoe und Pulsbeschleunigung, die sich bezeichnenderweise rasch im Beginn der Untersuchung einstellt, bevor es noch zu anstrengenden Bewegungen kommt. Das Nächstauffallende ist die sich sofort einstellende allgemeine Tonuserhöhung in der gesamten Körpermuskulatur, die sich durch Hartwerden der Muskeln, Vorspringen der Muskelbäuche und Widerstand bei Passivbewegungen äußert. Der Kranke schildert auch nachträglich das dabei bestehende Krampfgefühl besonders in der Nackenmuskulatur und eine auch nach den Versuchen andauernde Muskelsteifigkeit. Ganz besonders ist hervorzuheben das rasche Eintreten dieser allgemeinen Steife und ihr langsames Abklingen nach Öffnen der Augen. Worauf diese Tonusänderung beruht, ist zunächst ganz unklar; bei Fehlen deutlicher exterozeptiver Reize

kann aber wohl nur ein zentraler Vorgang, eine Abschwächung tonushemmender höherer Einflüsse, in Frage kommen, eine Störung in der Tonusregulation durch Enthemmung tieferer Zentren im Hirnstamm. Für diesen Vorgang sprechen auch die begleitenden sonstigen unwillkürlichen Bewegungsäußerungen, die faszikulären, myoklonen Muskelzuckungen, die Athetose-Bewegungen und die zeitweisen gehäuften, an Jakson-Epilepsie erinnernden Myoklonismen. Diese primitiven Muskelzuckungen zeigen sich auch im Gesicht und sind sicher in tiefen Hirnteilen lokalisiert. Sie wurden z. B. von Merelli schon bei Frühgeburten in Begleitung von Kopfbewegungen beobachtet. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die vom Kranken öfters spontan empfundenen Krampfgefühle in der Körpermuskulatur mit der Neigung zu allgemeiner Tonussteigerung im Zusammenhange stehen, daß also seine zentrale Tonusregulation eine labile ist. Es wäre auch die Frage zu erwägen, inwieweit diese Störung innere Beziehungen zum Ausbrechen der epileptischen Anfälle hat, wenn man beachtet, daß sowohl der Kranke selbst aus seinen Krampfgefühlen fließende Übergänge zum Anfall schildert, als auch bei unseren Versuchen der Ausbruch des Anfalles mehrmals zu befürchten war.

Gerade diese allgemeine Tonussteigerung, in Verbindung mit den Muskelzuckungen, ist ein sicherer Hinweis auf den unwillkürlichen Charakter der beobachteten Bewegungsvorgänge und läßt — neben anderen später noch zu besprechenden Gründen — die willkürliche Auslösung ausschließen. Auch Goldstein weist in seinen Fällen darauf hin, daß die motorischen Vorgänge zu so starker Anspannung der Muskulatur führen, wie man sie bei willkürlicher Innervation nie findet.

Die Muskelspannung steigert sich noch regelmäßig, wenn durch äußere Reize Bewegungen ausgelöst werden.

Außer dieser allgemeinen Tonussteigerung kann man bei dem Kranken durch passive Änderung der Lage einzelner Körperteile in anderen regelmäßige unwillkürliche Stellungsänderungen hervorrufen: Durch Kopfbewegungen solche der Glieder und des Rumpfes, induzierte Kopf- und Rumpfbewegungen durch Lageänderungen der Arme und Beine, schließlich gegenseitige Beeinflussung der Stellung der Glieder untereinander, ja sogar einzelner Gliedabschnitte (z. B. durch passive Streckung des Handgelenkes Beugung im Ellbogen). Alle Körperabschnitte stehen so in einem eigenartigen Rapportverhältnisse, durch welches ein Reiz sofort Reaktionen in auch entfernten Teilabschnitten auslöst. Im wesentlichen sind die gleichen Erscheinungen schon von Goldstein beobachtet und beschrieben worden. Neu ist der tonische Reflex an den Armen bei passiven Drehungen der Füße. Die bei Einwärtsdrehung der Füße auftretende Adduktion der Arme mit Supinationsbewegungen (Abb. 2) erinnert an den Meroschen Umklammerungsreflex, der ja auch durch Veränderung der Lagebeziehungen der einzelnen Körperteile zueinander ausgelöst werden kann. Bei dem Kranken besteht auch noch ein tonischer Reflex vom Körper auf den Kopf, den wir bei fast allen übrigen Untersuchten in typischer Weise, wenn auch nicht immer in gleicher Stärke nachweisen konnten. Bei der passiven Hebung einer Schulter von der Unterlage dreht sich der Kopf gegen

die entgegengesetzte Schulter und bleibt in dieser starren Haltung, solange die Schulter in der gehobenen Stellung erhalten wird.

Diese gegenseitige Abhängigkeit in der Haltung der Körperteile gehört wohl in das Gebiet der Haltungsreflexe. Die induzierten Stellungsänderungen sind — soweit nicht die noch zu besprechenden Stellreflexe dies verwischen — unermüdbare Dauerhaltungen, die solange andauern, als der auslösende Reiz, die Stellungsänderung eines Gliedes oder des Kopfes, andauert. Bei den Kopfdrehungen zeigt sich deutlich die Zunahme des Beugetonus im Schädelarm bei andauerndem Strecktonus im Kieferarm mit Überkreuzen der Arme, also ein gegenteiliges Verhalten, das nach Magnus für sichere Halsreflexe spricht. Es sind tonische Halsreflexe, tonische Reflexe von den Gliedern auf den Kopf oder auf andere Glieder, die bei dem Kranken in großer Mannigfaltigkeit ausgelöst werden können. Die Haltungsreflexe folgen dem Tempo der auslösenden Bewegung und laufen bei Beschleunigung dieser rascher ab.

Das Neue und besonders Auffallende ist nun bei dem Kranken, daß die Mehrzahl der durch die Haltungsreflexe eingeleiteten Stellungsänderungen nicht im tonischen Zustande verharrt, sondern daß sich daran weitere automatische Bewegungen des Körpers schließen, die zum großen Teile den Charakter von Stellreflexen zeigen. So kommt es — wie es Magnus auch bei Tieren beschreibt — neben den tonischen Halsreflexen auf die Extremitäten zu einer fortschreitenden Drehung des Rumpfes durch Halsstellreflexe, an die sich die Drehung des Beckens, eine typische der Körperdrehung angepaßte Bewegung der Beine, anschließt, bis der Körper in die Seitenlage gelangt ist. Durch entsprechende Reize kann der Körper auch noch zur Drehung in die Bauchlage, ja selbst zur Rollung um die eigene Achse gebracht werden. Diese Bewegungen schließen sich einfach an passive Kopfbewegungen an und kann die Richtung der Körperdrehung durch die Richtung der passiven Kopfbewegung bestimmt werden. Der Körper folgt also den Bewegungen des Kopfes automatisch zur Wiederherstellung der Normalstellung, ebenso aber auch der Rumpf und Kopf den Bewegungen der Beine; man ist imstande, die Körperdrehung auch von den Beinen aus auszulösen (Körperstellreflex auf den Körper und den Kopf). Körperstellreflexe auf den Körper und Kopf sind in besonders typischer Weise auch durch Erheben einer Schulter auszulösen, wobei zuerst der schon erwähnte tonische Haltungsreflex auf den Kopf sich einstellt und dann die Körper- und Kopfdrehung auch nach Loslassen der Schulter automatisch abläuft. Der Kopf wird dabei oft so überdreht, daß das Gesicht nach hinten gerichtet ist. Es ist von Interesse, daß Wodak und Fischer auch bei dem vestibulären Körperdrehreflex beobachten konnten, daß die Körperdrehung von der Kopfdrehung übertroffen wird.

Sind schon bei der Körperdrehung wahrscheinlich Labyrinthstellreflexe auf den Körper mit beteiligt, so ist dies sicher der Fall bei dem automatischen Aufrichten aus der Rückenlage, wenn die Stellung des Kopfes im Raume passiv verändert wird. Der Körper und Kopf richten sich dann automatisch weiter auf, bis der Kranke frei sitzt. Auch der von Goldstein beschriebene Stellreflex, die Drehung der Hand aus einer abnormen in die Normalstellung, ist

bei dem Kranken zu beobachten, ebenso die Auslösung von automatisch fortschreitenden Bewegungen von einem Gliedteile aus in anderen Abschnitten desselben, z. B. beim passiven Beugen der Unterschenkel, bei Bewegungen in den Handgelenken.

Die meisten dieser automatischen Bewegungen zeigen deutlich das Bestreben des Ausgleiches abnormer Stellungen, wie es eben für die Stellreflexe charakteristisch ist. Auch der Ablauf der Bewegungen ähnelt in seiner allmählich fortschreitenden Art ganz dem bei Tieren. Man vergleiche nur eine Beschreibung von Magnus, z. B. S. 212: „Beim Thalamuskaninchen wird durch einen beliebigen Reiz der Kopf aus der Seitenlage in die Normale gedreht, daran schließt sich schrittweise das Aufsetzen des Rumpfes, wobei zuerst der Brustkorb mit den Vorderpfoten aufsitzt und danach das Hinterteil mit den Hinterbeinen", oder betrachte die Körperdrehreflexe beim Affen, um die Ähnlichkeit zu erkennen. Beim Thalamusaffen wird das in der Seitenlage unten liegende Hinterbein gestreckt, das obere gebeugt, dann erfolgt die Drehung des Beckens gegen die Normalstellung. Die Ähnlichkeit bezieht sich natürlich nicht auf die Gleichheit der Bewegungen der einzelnen Körperteile, sondern auf das zweckmäßige Fortschreiten der Bewegungen vom Oberkörper zu den Beinen, das Ineinandergreifen der Glieder mit den Rumpf-, Becken- und Kopfbewegungen. Es ist übrigens zu beachten, daß ebenso wie nach Magnus beim Affen die Bewegungen der Beine in einem zweifachen Typ sich darstellen (ein zweiter Typ, bei dem das untere Bein zuerst gebeugt, das obere gestreckt ist), auch beim Menschen die Beinstellung beim Körperdrehreflex zwei Typen zeigt. Der häufigste ist der, bei dem das bei der Drehung in die Seitenlage unten liegende Bein gebeugt, das andere gestreckt wird. In einzelnen Fällen kann man aber auch die umgekehrte Beinstellung beobachten, ohne daß die Ursache hierfür zunächst klar ist. Interessant ist, wie der Körper in allen abnormen Stellungen die eingeleiteten Bewegungen fortsetzt, z. B. beim Beugen des Kopfes nach vorn und rückwärts, die bis zum Umfallen nach vorn und hinten fortschreiten. Wir werden wohl auch in diesen Bewegungen die Tendenz zum Ausgleiche abnormer Stellungen erkennen müssen, wobei aber festzustellen ist, daß der Ausgleich nie durch eine Gegeninnervation, z. B. durch Streckung des gebeugten Kopfes erfolgt, sondern durch Fortsetzen der eingeleiteten Bewegung. Am besten zeigt dies auch das Überschlagen des Körpers nach passivem Heben der Beine (Abb. 12), wobei es nie zur Wiederherstellung der ursprünglichen Rückenlage durch Streckung der Beine kommt. Der Körper ist so ein Automat, der eingeleiteten Bewegungen widerstandslos nachgibt, sie fortsetzt mit dem Bestreben, mit allen seinen Teilen wieder eine normale Körperstellung einzunehmen.

Bei dem Kranken ist die Auslösbarkeit derartiger automatischer Bewegungen hochgradig gesteigert. Sie erfolgt nicht nur auch dann, wenn die Arme nicht vorgestreckt sind, und nicht nur bei auslösenden passiven Bewegungen, sondern auch schon nach aktiver Kopfdrehung (in Horizontallage bei geschlossenen Augen). Ausgesprochen ist bei ihm ferner der deutliche Einfluß der Übung, das erleichterte Ablaufen der automatischen Bewegungen nach öfterer Wieder-

holung. Es bedarf dann nicht mehr länger andauernder oder starker Reize; es genügt dann schon ein leichter Druck, ein geringes Heben, um den Anstoß zum weiteren selbständigen Bewegungsablauf zu geben.

Zu den bisherigen Erscheinungen kommt noch ein drittes Symptom, das nicht ohne weiteres in den Rahmen der Haltungs- und Stellreflexe paßt: Einwirkung eines Druckes auf einen Körperteil, z. B. die Arme, löst rhythmische Bewegungen aus, ein Hin- und Herwälzen des Körpers mit Tonusänderungen an den Gliedern.

Der Kranke zeigt auch das Symptom der latenten Parese am rechten Arme, der, vorgestreckt, bei geschlossenen Augen, sehr rasch niedersinkt. Im Sinne unserer Anschauungen betrachten wir diese Erscheinung noch als Folge der seinerzeitigen Pyramidenläsion. Bemerkenswert ist, daß diese latente Parese sich bei Kopfdrehung nach links spontan wieder ausgleicht, sich durch die Kopfstellung beeinflußbar zeigt. Wir werden auf die Beziehung dieser latenten Parese zur spontanen Armtonusreaktion von Fischer-Wodak noch zurückkommen.

2. Fall. Z. O., geb. 1896, Beamter aus Graz. Nicht hereditär belastet, früher gesund, kein Trinker, keine luetische Infektion. Seit Januar 1923 allgemeine Mattigkeit, Schwindelgefühle, Stirnkopfschmerz, Diabetes insipidus (4 L. tgl.), Erbrechen. Damals körperlich: Spur von rechter Mundfazialisparese, latente Parese im rechten Bein und Arm, Okzipitalschmerzpunkte, Klopfempfindlichkeit des Hinterhauptes, rechte Pupille weiter als die linke. Herabsetzung des Hornhautreflexes, Einstellungsnystagmus beim Blicke nach rechts, leichte Nackensteife, gesteigerte Kniesehnenreflexe, rechts Andeutung von Babinski, Romberg mit Neigung, nach hinten zu fallen, erschwertes Stehen auf dem rechten Beine, Ataxie mit dem rechten Arme, Zittern der rechten Körperseite. Taumelnder Gang. Keine Veränderung des Augenhintergrundes. Blut-Wassermann negativ. Daraus entwickelte sich allmählich folgendes Krankheitsbild: Hochgradige, anfallsweise und beim Husten, Bücken, Pressen gesteigerte Kopfschmerzen in der rechten Schläfegegend, ausstrahlend in das rechte Auge und Ohr und Wange. Zunahme der Schmerzen beim Liegen auf der rechten Seite, das dadurch ganz unmöglich wird. Schon leiser Druck und Berührung der Schläfegegend erzeugt stärkste Schmerzen und genügt, um ihn aus dem Schlafe zu erwecken. Der Perkussionsschall ist daselbst kürzer und heller, bei Beklopfen subjektiv das Gefühl des gesprungenen Topfes. Aufsetzen der Stimmgabel ist schmerzhaft. Starke Druckschmerzhaftigkeit des rechten 1. und 2. Trigeminusastes und beider Okzipitalpunkte. Rechte Pupille weiter als die linke, gute Lichtreaktion und normaler Augenhintergrund. Gesichtsfeld symmetrisch nach oben und links stark eingeschränkt, geringer nach unten und rechts. Bei Kopfneigung nach rechts Erweiterung der rechten Pupille. Einstellungsnystagmus beim Blicke nach rechts. Hornhautreflexe, rechter Nasenkitzel- und Ohrkitzelreflex herabgesetzt. Einige Zeit bestand völlige Areflexie der rechten Cornea. Empfindungsstörungen in der rechten Zungenhälfte und Herabsetzung des Geschmacksvermögens. Kontraktur der rechtsseitigen Gesichtsmuskulatur mit tikartigen Zuckungen. Die Untersuchung des Gehörorgans (Prof. Zange) ergab Zeichen einer Erkrankung in der rechten hinteren Schädelgrube oder von Fernwirkung auf dieselbe. Vorbeizeigen mit dem rechten Arme nach außen, auch beim Fingernasenversuch. Sehnenreflexe auf der rechten Körperseite stärker gesteigert als links. Rechts Babinski, schnellrhythmisches Schüttelzittern der rechten Seite besonders des Beines. Bei Augenschluß sinken der vorgestreckte rechte Arm und das erhobene rechte Bein rasch auf die Unterlage; bei offenen Augen dagegen zeigt sich nur ein Schwanken der rechtsseitigen Extremitäten ohne deutliches Sinken. Nach rechts Taumeln beim Gehen, nach rechts Sinken beim freien Sitzen,

Fallen nach rechts hinten bei Augenschluß. Deutliche Bradytelekinese. Zeitweise ohne Organerkrankung anfallsweise Fiebersteigerungen bis 40° bei 84 Puls in der Dauer mehrerer Stunden. Vorübergehende Pulsverlangsamung gegen 50. Kurzdauernde Ohnmachten mit Muskelzuckungen, mit nachfolgenden heftigen rechtsseitigen Kopfschmerzen und Brechreiz. Diabetes insipidus mit der Harnmenge 4—5 Liter andauernd. Subjektiv Schwindel, Unsicherheit, Schwächegefühle, Vergeßlichkeit, Gemütsverstimmung mit reizbarer Erregung, vorübergehende psychotische Phasen, in denen er zu Hause in Streit geriet, zu Gewalttätigkeit neigte, mit motorischer Unruhe und Drang fortzulaufen. Manchmal Benommenheit, Schlafsucht. Da der Kranke jeden operativen Eingriff verweigerte, die innere Behandlung auch mit Jod, Hg keinen Erfolg hatte, wurde die Röntgenbestrahlung des Kopfes durchgeführt. Dieselbe hatte einen auffälligen Erfolg, führte nicht nur zum Nachlaß der subjektiven Beschwerden, sondern auch zu einer objektiv feststellbaren Besserung besonders der zerebellaren Symptome.

Diagnose: Es handelt sich zweifellos um einen raumbeengenden, wahrscheinlich tumorösen Prozeß innerhalb der Schädelhöhle, für dessen Lokalisation nur die hintere Schädelgrube (Kleinhirn) oder die rechte mittlere Schädelgrube (Schläfelappen) in Betracht kommen können. Für den Zweck dieser Arbeit kommt die genauere Begründung der Lokalisationsdiagnose nicht in Betracht und sei nur kurz darauf verwiesen, daß die Symptomatik und der Verlauf den Sitz des Tumors in der rechten mittleren Grube (Schläfelappen) wahrscheinlich machen.

Für die Aufgabe dieser Arbeit ist von Wichtigkeit, daß das Leiden ein organisches ist und sichere Störungen zerebellarer oder suprazerebellarer Systeme zur Folge gehabt hat.

Untersuchung der automatischen Bewegungen.

Bei dieser Untersuchung, die in derselben Weise vorgenommen wurde, wie im 1. Falle, fühlte sich der Kranke nach Schließen der Augen in derselben Weise in seinem Bewußtsein verändert, wie der 1. Fall. Er empfand nach seiner Schilderung rasch eine Benommenheit, eine Art Halbschlafzustand, in dem er wohl sprechen hörte, ohne den Sinn recht zu verstehen und ohne Vorstellung von den Bewegungen, die er ausführte. Er wußte nachher immer nur, daß er sich bewegte, war sehr erstaunt, wenn er in einer abnormen Stellung erwachte, fühlte sich nachher sehr schwindlig, mit Zunahme der Kopfschmerzen und vermehrter Unsicherheit beim Aufstehen. Beim Erwachen Äußerungen von Unbehagen. Während der Untersuchung sofort eintretende Dyspnoe, Rötung des Gesichtes, Pulsbeschleunigung, Zuckungen und fibr. Zittern im Gesicht, besonders in der Mundmuskulatur, häufiges Zusammenzucken, Gefühl von Fallen.

Frei sitzend, die Hände auf den Knien mit geschlossenen Augen (Abb. 23). Zunehmender Schütteltremor der rechten Körperhälfte. Kopf und Rumpf sinken nach rechts und hinten, dabei krampfhafte Anspannung der Nackenmuskulatur. Klonische Zuckungen im rechten Gesicht (Mundbereich und rechtes Auge), zunehmende Kopfstreckung. Der Körper sinkt schließlich nach rechts vom Stuhle. Nach dem Augenöffnen verstärkter Kopfschmerz, Drehschwindel, momentaner Verlust der Orientierung, weiß nicht, „wo er ist".

In derselben Stellung bei vorgestreckten Armen, Oberkörper angelehnt, wieder Zunahme des rechtsseitigen Schüttelzitterns, Sinken des rechten Armes, Streckung des Kopfes und Oberkörpers, wobei sich der Rücken an die Rückenlehne stark anpreßt. Nach passiver Dorsalflexion der linken Hand: allmähliches Wiedererheben des rechten Armes in Begleitung des zunehmenden Überstreckens des Kopfes nach hinten. Der Kopf folgt im Sitzen allen passiven

Bewegungen der Arme unter Mitbeteiligung des Rumpfes (Abb. 15). Bei passiven Bewegungen des rechten Armes folgt mit dem Kopfe auch der linke Arm. Bei Bewegungen der Arme nach links und rechts dreht sich der Kopf nach derselben Seite unter gleichzeitiger Wendung.

Ebenso folgen die Arme den Kopfbewegungen (Abb. 16). Bei Linksdrehung senkt sich der linke Arm, hebt sich wieder bei der Rechtsdrehung. Beim passiven Senken des rechten Armes neigt sich auch der Rumpf nach rechts, und zwar fortschreitend. Läßt man den rechten Arm frei herabhängen, dreht sich der Kopf nach rechts, der linke Arm adduziert sich, bei gleichzeitigen Beuge- und Streckbewegungen der Finger. Abduktion des rechten Armes: Kopf und Fußspitzen werden nach rechts gedreht.

Auch bei diesem Kranken setzen sich eingeleitete Bewegungen automatisch fort und werden allgemeine Muskelspannungen, aber nicht so stark wie im 1. Falle ausgelöst. Eine Beugung im linken Ellbogengelenk wird automatisch fortgesetzt, mit Streckung des Daumens und Abduktion des kleinen Fingers.

Passive Beugung im Handgelenk: Spreizung der Finger, leichte Pro- und Supinationsbewegungen, zunehmende Armhebung in der Schulter, und schließlich fällt der Arm in maximaler Supinationsstellung und Auswärtsdrehung auf die Unterlage.

Dorsalflexion im rechten Handgelenk: Automatische Beugung im Ellbogen, Senken des Armes.

Passives Einschlagen des linken Daumens: Linksdrehung der Fußspitzen, Auswärtsdrehung in der Schulter.

Bei Dorsalflexion des rechten Fußes hebt sich das rechte Bein unter lebhaftem Fußklonus von der Unterlage.

Passive Kopfneigung nach rückwärts (Abb. 17): Sofortige krampfhafte Anspannung der Nackenmuskeln, fortschreitende Überstreckung des Kopfes, Unruhe im linken Arm, Zuckungen in der rechten Hand, Einwärtsdrehung des linken Armes in der Schulter, Beugung im Ellbogengelenk, Biegen der Finger.

Passives Senken des Kopfes: Der linke Arm sinkt rasch bis auf die Knie, Rumpfbeugen, unterbrochen durch ruckweise Aufrichtversuche. Finger der rechten Hand steif. Der Körper neigt sich kontinuierlich nach vorn, daß er mit dem Stuhle nach vorn umzukippen droht; der linke Arm dreht sich mit der Außenfläche nach außen. Schließlich fällt der Kranke vornüber zu Boden. Er klagt nachher über starke, stechende Schmerzen im Kopfe und ist für die Vorgänge ohne klare Erinnerung.

In horizontaler Rückenlage mit geschlossenen Augen, Arme ruhig auf der Unterlage: Klonische Zuckungen im rechten Beine, kurze Beuge- und Streckbewegungen, fast rhythmisches Schüttelzittern des Kopfes, Zucken im rechten Mundwinkel und linken Arme. Bei passiven Kopfdrehungen drehen sich die Beine gleichsinnig mit, entsprechend der Stärke der Kopfdrehung.

Passivbewegungen der Beine (mit vorgestreckten Armen und Augenschluß in Rückenlage). Heben des linken Beines: Sinken des rechten Armes infolge der latenten Parese. Der linke folgt den Bewegungen des Beines. Kopfdrehung nach rechts, Ablenkung des linken Armes nach rechts. Beim Senken des linken Beines geht auch der Arm wieder in die Ausgangsstellung.

Auswärtsdrehung des linken Beines: Kopfwendung nach links, Ablenkung des linken Armes nach außen, Pronation im rechten Arme, Einwärtsdrehung des rechten Beines. Passivbewegungen mit dem rechten Beine haben dasselbe Ergebnis nach rechts.

Abduktion des linken Beines: Linksdrehung des rechten Beines, starke Gesichtsunruhe, Stirnrunzeln, Schnauzenbildung, Kopfdrehung nach links. Das linke Bein ist krampfhaft gestreckt. Bei Dorsalflexion der Füße Neigung des Kopfes nach hinten, bei Plantarflexion Neigung des Kopfes nach vorne.

Passive Beugung der Beine in Knie und Hüfte: Streckung und Linksdrehung des Kopfes. Nach Linksdrehung der gebeugten Knie Linksdrehung des Kopfes,

bei Rechtsdrehung nach rechts. Bei maximaler Beugung der Knie Blickablenkung nach rechts. Nach Einwärtsdrehung der Füße spontane Adduktion der Beine. Be-Einwärtsdrehung des linken Fußes Auswärtsdrehung des rechten.

Rückenlage wie früher, passives Heben der rechten Schulter. Linksdrehung des Kopfes und der Füße, rechtes Bein gestreckt, linkes Bein im Knie gebeugt; dann wird der Kopf stark nach links überdreht, der rechte gehobene Arm fällt der Schwere nach nach links. Bei Wiederholung des Versuches spontan ablaufende Körperdrehung wie im 1. Falle auch nach Loslassen der Schulter, wobei der Schädelarm stets im Ellbogen gebeugt, der Kieferarm gestreckt ist. Auch nach passiver Hebung einer Beckenhälfte leitet sich die Körperdrehung ein; zuerst Drehung der Beine, dann des Kopfes, der Arm der gehobenen Beckenhälfte krampfhaft in allen Gelenken gestreckt, das Bein gehoben. Es genügt selbst schon ein kontinuierlicher Druck auf die rechte Schulter, um die Linksdrehung des Körpers einzuleiten: zuerst Einwärtsdrehung des rechten Fußes, Kopf nach links gedreht mit Nackenstreckung, Drehung des Beckens nach links, Beugung des rechten Beines in Knie und Hüfte, Rumpfdrehung. Die Körperdrehung vollzieht sich auch in typischer Weise nach passiver Kopfdrehung (Abb. 21 und 22). Die Körperdrehung ist auch in der Bauchlage auszulösen durch Drehen des Kopfes, durch leichtes Heben einer Schulter, und dreht sich der Körper automatisch zuerst in die Seiten- und dann in die Rückenlage.

Besonders interessant war folgender Versuch. Der Kranke wurde aufgefordert — am Schreibtische sitzend —, mit geschlossenen Augen zu schreiben. Dabei neigte sich der Kopf allmählich gegen die Tischplatte und folgte dem schreibenden Arme, bis schließlich der Oberkörper ganz nach rechts auf die Tischplatte sank und der rechte Arm wie im Krampfe erstarrte. Der Kranke wußte genau, was er schreiben wollte, spürte aber eine zunehmende Steifigkeit, die er schließlich nicht mehr überwinden konnte. Die bei den Versuchen eintretende krampfhafte Muskelspannung ließ sich in einfacher Weise auch dadurch feststellen, daß passiv gehobene Glieder nach plötzlichem Auslassen einige Sekunden noch in dieser Stellung krampfhaft verharrten und manchmal erst unter ruckweiser Entspannung erschlafften.

Ein starker Druck in die linke Schenkelbeuge erzeugt verstärktes Zittern im rechten Beine, kurzes, ruckweises Heben und Beugen desselben.

Beugung des rechten Unterschenkels in Bauchlage mit geschlossenen Augen: setzt sich automatisch fort, dabei Beckendrehung und Abheben des Kopfes von der Unterlage (Abb. 20).

Die Auslösbarkeit aller dieser Erscheinungen ist in der jüngsten Zeit mit Besserung des Zustandes nach der Röntgenbestrahlung sehr vermindert. Die Körperdrehreflexe laufen nicht mehr nach kurzer Einleitung automatisch ab, auch die gegenseitige Beeinflussung der Kopf- und Armstellung im Sitzen ist nicht mehr so deutlich.

Besprechung.

Der Kranke zeigte hinsichtlich der Automatismen im wesentlichen dieselben Erscheinungen, wie der 1. Fall. Dasselbe psychische Verhalten während der Versuche und nach denselben die Zunahme der Kopfschmerzen, des Schwindels, der Unsicherheit, die ausgebreiteten muskulären Reizerscheinungen, besonders im Gesichte und in der rechten stärker zitternden Körperhälfte. Auch bei ihm kommt es rasch zu einer allgemeinen krampfhaften Muskelspannung, die aber nicht so stark ist, wie im 1. Falle, sich aber deutlich darin zeigt, daß passive Stellungen nach Loslassen der Stütze auch gegen die Schwere kurze Zeit beibehalten werden. Geradezu unerschöpflich ist die gegenseitige Beeinflussung der Stellung der Körperteile und der einzelnen Gliedteile, wenn passiv eine Änderung vorgenommen wird. Körper, Glieder, Rumpf, Gliedteile stellen sich

gegenseitig ein, und bleiben die induzierten Stellungen wie bei den Haltungsreflexen in tonischer Dauerstellung, solange die auslösende Stellungsänderung andauert, und wenn sie nicht in fortschreitende automatische Bewegungen übergehen. Es sind wieder tonische Halsreflexe auf den Körper, Körperreflexe auf den Kopf und Körper; auffällig ist, daß sich Stellungsänderungen in Kopf und Gliedern auch nach Bewegungen einzelner Finger einstellen.

Ebenso ausgesprochen wie im 1. Falle ist auch das automatische Fortschreiten passiv eingeleiteter Bewegungen und Übergreifen auf andere Muskelgebiete, z. B. beim Beugen des Unterschenkels in Bauchlage, bei Bewegung eines Handgelenkes, das den Kranken bei den Versuchen zum willenlosen Automaten macht. Im Rahmen dieser fortschreitenden automatischen Bewegungsabläufe finden sich wieder dieselben zweckmäßigen Bewegungskombinationen, die den Stellreflexen zugrunde liegen, und ist man in der Lage, passiv aus allen Körperstellungen automatische Bewegungen zur Wiederherstellung der Normalstellung auszulösen. Die Erregbarkeit ist auch auf diesem Gebiete so stark gesteigert, daß es der Fortdauer des auslösenden Reizes nicht bedarf, um die Bewegung im Gange zu halten. Es genügt z. B. nur mehr die Kopfdrehung, und die Körperdrehung läuft ohne weiteres ab. Auch bei dem Kranken ist der Einfluß der Übung unverkennbar. Die Bewegungen verlaufen der Form nach gleichartig und sind in den verschiedenen Untersuchungszeiten bei gleichen Reizen mit der Sicherheit eines Sehnenreflexes auslösbar. Auch durch Druck allein lassen sich wieder Bewegungserscheinungen mit Neigung zu rhythmischer Wiederholung erzeugen, bei diesem Kranken auch von der Schenkelbeuge aus, sowie bei Druck an den Fingern. Von besonderem Interesse ist wohl noch der Umstand, daß die gesteigerte automatische Erregbarkeit dem Krankheitszustande parallel ging, und mit Besserung des Leidens nach der Röntgenbestrahlung sich weitgehend verminderte. Dieser Umstand spricht wohl ganz besonders gegen die Annahme einer psychischen oder suggestiven Auslösung dieser Erscheinungen, ebenso wie die begleitenden elementaren (myoklonen, athetoiden, faszikulären) Bewegungen, die bei dem Kranken besonders lebhaft waren.

Bei dem Kranken bestand auch eine ausgesprochene latente Parese des rechten Armes und Beines, die sich beim Vorstrecken der Arme und Heben des Beines bei geschlossenen Augen zeigte. Dieselbe war schon frühzeitig deutlich und ging in ihrer Stärke parallel der Intensität des Krankheitszustandes. In der letzten Zeit hat sie sich so weit gebessert, daß sie gerade noch nachweisbar ist. So wie im 1. Falle ist sie begleitet von einer durch das deutliche Babinskische Phänomen erkennbaren Schädigung der gleichseitigen Pyramidenbahnen. Die latente Parese, welche wir auf eine Schädigung des Haltungstonus der Glieder der betreffenden Seite zurückführten, zeigt zweifellose Beziehungen zu der von Fischer und Wodak schon viel früher beschriebenen Armtonusreaktion (A.T.R.). Diese Autoren beobachteten außer der durch vestibuläre Reizung experimentell auslösbaren Tonusverminderung mit Sinken des gleichseitigen oder gekreuzten vorgestreckten Armes auch eine spontane A.T.R., die bei 20% Gesunder, bei Ohrenkranken, sowie bei Erkrankungen des Klein-

hirns oder solchen, welche auf das Kleinhirn einen Druck ausüben, wie Tumoren des Schläfelappens, vorkommt. Die Autoren sehen in dieser spontanen Reaktion ein Zeichen einer Störung des Gleichgewichts der Tonisierung beider Körperhälften, das den Verdacht des nicht völlig Intaktseins des Vestibularapparats erwecke. In Übereinstimmung mit Fischer-Wodak konnten auch wir in verschiedenen Fällen einen Einfluß von Kopfstellungsänderungen auf das Sinken des Armes feststellen, der aber nicht immer der gleiche war. Im 1. Falle stieg bei der Kopfdrehung nach der entgegengesetzten Seite der Arm wieder nach aufwärts, im 2. Falle hob er sich bei Rückwärtsneigung des Kopfes, ebenso auch in anderen Fällen. Wiederholt sahen wir aber mit der Kopfdrehung nach der entgegengesetzten Seite den Arm stärker sinken (Abb. 23a), oder die latente Parese dadurch überhaupt erst in Erscheinung treten. Ein gesetzmäßig gleicher Einfluß der Kopfstellung besteht in unseren Fällen demnach nicht. Abgesehen davon, daß für die latente Parese das Schließen der Augen eine unbedingte Voraussetzung ist, fehlt in unseren Fällen auch das von Fischer und Wodak beobachtete subjektive Gefühl der Schwere des tiefer stehenden Armes, „als ob derselbe herabgezogen würde". Die Kranken wissen nichts von dem Sinken des Armes. Wir konnten das Symptom bei unseren durch Jahre fortgesetzten Untersuchungen niemals bei Gesunden nachweisen, sondern beobachteten — als für die Klinik wichtiges Frühsymptom — stets es nur bei Erkrankungen der Pyramiden- und Kleinhirnsysteme.

Trotz dieser Unterschiede ist aber nicht zu verkennen, daß die wesentlichen Erscheinungen der latenten Parese die gleichen sind, wie bei der A.T.R. (abgesehen von der Schwereempfindungsstörung bei letzterer) und daß beide als einheitliche Erscheinung aufzufassen sind. Damit stimmt auch unsere Annahme über eine Störung des Haltungstonus bei der latenten Parese überein, und ergibt sich aus unseren Untersuchungen — abgesehen von dem Nachweis der Störung des Haltungstonus auch am Beine — nur das eine Neue, daß derselbe außer durch vestibuläre und zerebellare Störungen auch durch eine beginnende Erkrankung der Pyramidenbahnen ausgelöst werden kann. Fischer-Wodak gebührt aber ausschließlich das Verdienst, daß sie in der Armtonusreaktion ein neues objektives Symptom der Klinik erschlossen haben.

3. Fall. Pr. J., 27 J., v., Vertragsangestellter aus Graz. Keine Heredität. Als Kind und bis zum Kriege immer gesund. Während der Kriegsdienstleistung 1916 Verletzung durch Absturz mit mehrstündiger Bewußtlosigkeit, Kontusionen in der linken Kopfhälfte und nachfolgender 6monatiger Spitalsbehandlung wegen „Nervenschok". Besserung bis auf andauernde Schmerzen in der linken Stirn-Schläfegegend, die seither nicht mehr geschwunden sind. Patient machte wieder Dienst bei einer Seilbahn und nach dem Umsturz bei der Volkswehr. 1917 Apicitis. 1920 Superarbitrierung wegen Nervenleiden: Kopfschmerzen, allgemeine Mattigkeit, Krämpfe in den Beinen, Gehstörungen, zunehmende Versteifung und Langsamkeit, Vergeßlichkeit. Seit 2 Jahren fortschreitende Verschlechterung, fast tägliche Krämpfe im rechten Bein. Dies wird so steif, daß er nicht mehr weitergehen kann. Beim Liegen Auftreten von Reißen und klonischen Zuckungen im rechten Beine, mit allgemeiner Bewegungsunruhe und Angstgefühlen. Nach Angabe der Umgebung ist der Kranke körperlich ganz hilflos, braucht ständige Begleitung, Hilfe beim Ankleiden und Essen. Er ist zeitweise ganz versteift, steht unbeweglich, kann sich schwer um-

drehen, spricht langsamer. Seelisch verstimmt, reizbar, schwerfällig, macht oft einen kindischen Eindruck. Er kann sich mit nichts beschäftigen.

Körperlich: Mager, allgemeine Muskelsteifigkeit mit Salbengesicht, starrer Mimik, vermindertem Lidschlag, typischer Körperstellung wie bei Paralysis agitans, Körper etwas vorgebeugt, Arme im Ellbogen gebeugt; Gang langsam, steif mit kurzen Schritten. Bei längerem Stehen langsames Einknicken in den Knien. Besonders starker Rigor im Bereiche der Hals- und Nackenmuskeln. Links Fazialisparese. Beim Blicke nach aufwärts fehlen die Mitbewegungen der Stirn. Verlangsamung der Augenbewegungen, nach rechts stärker als nach links. Willkürlicher Blick nach abwärts ist über Aufforderung überhaupt nicht möglich. Dagegen sind alle Blickbewegungen beim Fixieren eines Objektes oder beim Nachblicken besser. Gepreßte, tonlose Stimme, verlangsamtes Sprechen. Große Unruhe und Zittern der Zunge, dieselbe wird ständig vor und zurück bewegt. Pfeifen ist möglich. Rachenreflex auslösbar. Schlucken ohne Beschwerden. Speichelfluß. Starke Beschränkung der Kopfbewegungen infolge des Rigors. Adiadochokinese bei Kopf- und Armbewegungen. Taktmäßige Wiederholungen von Bewegungen sind ganz unmöglich. Lebhafte Armreflexe. Grundgel. Reflex beiderseits auslösbar. Grobes Schüttelzittern der rechten oberen Extremität, aber nur zeitweise, gewöhnlich zittert der Daumen der rechten Hand allein. Bei starkem Händedruck Mitbewegungen im Oberarm und in der Schulter. Neigung zu Pfötchenstellung der Finger. Lebhafte Bauchhaut- und Fußsohlenreflexe. Kein Babinski. Lebhafte Beinsehnenreflexe. Latente Parese der rechten Körperseite; Arm und Bein sinken beim Vorstrecken mit geschlossenen Augen rasch zur Unterlage, beschleunigt durch Seitendrehung des Kopfes (nach rechts und links). Bei Heben eines Beines von der Unterlage gegen passiven Widerstand ist der unwillkürliche Gegendruck des anderen Beines gegen die Unterlage stark vermindert. Starkes Schwanken bei Augenschluß. Deutliche Propulsion. Erschwerte Körperdrehung. Geistig: Fehlen des Antriebes, der Bewegungsanregung, verlangsamtes Denken bei erhaltener Orientierung und gutem erworbenen Wissen, Einengung der Interessen; Unselbständigkeit. Lebhaftes Krankheitsgefühl mit entsprechender Verstimmung.

Zunehmende Verschlechterung auch während der Beobachtung.

Diagnose: Es handelt sich klinisch um das zweifellose Bild des Parkinsonismus mit allen klassischen Symptomen, der allgemeinen Muskelstarre, besonders im Bereiche der Hals- und Nackenmuskeln, der Verarmung an Mitbewegungen und Verlangsamung der Bewegungsimpulse, die sich auch auf die Augenmuskeln erstreckt, der Gleichgewichtsstörung und der eigenartigen seelischen Veränderung. Bemerkenswert ist die latente Parese auf der stärker betroffenen rechten Seite und das Auftreten von Mitbewegungen in den Armen bei Muskelanstrengungen.

Bei dem Alter des Kranken kommt eine typische Paralysis agitans wohl nicht in Frage. Es kann an die Möglichkeit einer Verletzung oder Blutung im Bereiche der basalen Ganglien durch die Kriegskopfverletzung gedacht werden, ohne daß sich aber andere Anhaltspunkte dafür ergeben, als die seinerzeitige mehrmonatliche Krankheitsdauer nach der Verletzung und das seitherige Andauern der Kopfschmerzen. Viel wahrscheinlicher ist es aber, daß es sich bei dem Kranken um eine der so häufigen metenzephalitischen Parkinsonformen handelt, wobei die auslösende Enzephalitis entweder absichtlich (wegen der Rentenfrage) verschwiegen wird, oder, was ja schon öfters beobachtet worden ist, so geringfügige Symptome machte, daß sie übersehen worden ist. Für die Enzephalitisfolge spricht auch der rasche progressive Verlauf.

Untersuchung der automatischen Bewegungen.

Nach Augenschluß verstärkt sich auch bei diesem Kranken sofort der an sich schon bestehende allgemeine Muskelspannungszustand. Im Liegen mit geschlossenen Augen und vorgestreckten Armen genügt schon ein leichter Druck auf eine Schulter, um die automatische Körperdrehung auszulösen, die im Gegensatz zur sonstigen Langsamkeit des Kranken bei Willkürbewegungen rasch abläuft. Er dreht sich bis in die Bauchlage, wobei der Arm im Ellbogen rechtwinklig gebeugt ist, der Kopf von der Unterlage abgehoben frei in der Luft gehalten wird (Abb. 25). Ebenso rasch erfolgt die Körperdrehung nach passivem Drehen des Kopfes, wobei aber das obere Bein (Abb. 24) krampfhaft abduziert und von der Matratze abgehoben wird. In Abb. 24 sieht man auch, wie stark bei der Drehung der allgemeine Muskelkrampf auch im anderen Beine ist. Im Kopfarm ist in der Seitenlage die Beugung des Ellbogens eingetreten. Drückt man in der rechten Seitenlage weiterhin auch nur leicht auf die linke Schulter, in der Richtung nach abwärts, beginnt eine weitere Drehung in dem Sinne, daß der Körper sich um seine Längsachse wieder auf den Rücken dreht. Dabei Überdrehen des Kopfes nach rechts, so daß das Gesicht ganz nach hinten sieht, und starker Kaumuskelklonus. Die automatische Erregbarkeit ist so stark gesteigert, daß auch z. B. schon die Drehung der Füße nach einer Seite genügt, um die automatische Körperdrehung nach dieser Seite auszulösen (Abb. 25). Dabei Abduktion der vorgestreckten Arme und Erheben des Kopfes von der Unterlage. Einwärtsdrehen der Füße hat Adduktion der halbgebeugten Arme zur Folge, passive Beugung des linken Handgelenks — Hebung des linken Beines mit Beugung in Hüfte und Knie, passive Drehung der Handteller nach innen — Adduktion der Beine und Körperdrehung nach rechts, passive Drehung der Handteller nach außen — Hebung des linken Beines und Adduktion des rechten Beines, passive Dorsalflexion der rechten Hand — Hebung des gebeugten rechten Beines, passive Palmarflexion der Hand — Senken und Heben des rechten Beines.

In Rückenlage genügt schon ein leichter Druck auf das Hinterhaupt zur Auslösung einer fortschreitenden Aufrichtung des Oberkörpers. Dabei heben sich die Beine von der Unterlage ab (Abb. 26), so daß schließlich der Körper nur auf dem Gesäß balanziert. Er bleibt in dieser Stellung unbeweglich, setzt aber sofort nach leichtem Druck auf den Rücken die Aufrichtung bis zum vollkommenen Aufsitzen fort. Passives Heben der im Knie gebeugten Beine bewirkt bei anfänglicher, nur leichter Berührung einer Fußsohle aktives Fortschreiten der Beugung, die schließlich auch nach Aufhören der Berührung zum Überschlagen der Beine über den Kopf führt (Purzelbaum, Abb. 30). Auch nach passiver Hebung des Kinnes in Rückenlage beugen und heben sich beide Beine bis zum Überschlagen über den Kopf.

In Bauchlage richten sich Kopf und Rumpf aktiv auf, wenn eine passive Rückwärtsneigung des Kopfes eingeleitet wird, wobei zuerst eine Beugung beider Unterschenkel und Beckenneigung eintritt (Abb. 28). Bei Kopfdrehung nach rechts in Bauchlage hebt sich der rechte Unterschenkel von der Unterlage und senkt sich wieder, dann hebt sich der linke und dreht sich der Körper und das Becken nach links. Bei Kopfdrehung nach links hebt sich der linke Unterschenkel und dreht sich der Körper nach rechts. Die aktive Körperdrehung erfolgt also nach Kopfdrehung auch in Bauchlage.

Bei allen diesen Untersuchungen tritt starker allgemeiner Muskelkrampf auf; der Kranke fühlt sich nachher matt, hat das Gefühl, daß sich im Körper alles dreht und wundert sich über das, was mit ihm vorgeht. Eine klare Vorstellung der durchgemachten Stellung- und Lageänderungen fehlt ihm. Wenn er aufgefordert wird, die automatische Körperdrehung willkürlich zu unterdrücken, bringt er es nicht vollkommen zustande. Der Körper dreht sich trotz der sichtlichen Anstrengungen fort, nur tritt dabei ein starker Schütteltremor ein.

Schon nach den ersten Versuchen zeigte sich auch die Steigerung der Erregbarkeit durch die Wiederholung. Die Körperdrehung schloß sich jetzt sofort an eine leichte Kopfdrehung an und machte nicht halt bei der Bauchlage, sondern rollte sich der Körper weiter um seine Achse bis er auf dem Rücken ganz steif mit erhobenem Kopfe und erhobenen, in Knie und Hüfte gebeugten Beinen liegen blieb.

Auch dieser Kranke zeigt die eigenartigen rhythmischen Bewegungen unter einer länger dauernden Druckeinwirkung. Rückenlage: Die Hand des ausgestreckten rechten Armes wird gehalten und leicht gedrückt: Automatische Körperdrehung nach rechts mit gebeugtem linken Arme, dann Erheben des Armes, Abduktion des linken Beines, Beugung beider Beine, Schüttelzittern, der Körper dreht sich nach links, dann zurück in die Rückenlage, Drehung des Beckens nach rechts, dann Körperdrehung nach rechts bis in die Bauchlage, und im rhythmischen Wechsel wieder zurück (Abb. 29). Es ist so möglich, durch andauerndes Festhalten der Hand fortlaufende, unermüdliche Wälz- und Rollbewegungen des Körpers auszulösen, solange das Festhalten andauert. Der Kranke selbst zeigt dabei gar keine Ermüdung — nur werden die Ruhepausen zwischen den Drehungen allmählich mit der Zeit länger. Es ist möglich, durch irgendeine Variation in der Haltungsrichtung die Gesamtreaktionen etwas im Ablaufe zu ändern, und besonders durch einen Widerstand allgemeine Unruhe und anscheinend mehr ungeordnete Gliedbewegungen auszulösen. Die Reaktionen verstärken sich auch mit der Stärke des angewandten Druckes.

Druck auf die Fußsohle bei passiv leicht gehobenen Beinen: Arme in der Schulter gehoben, rhythmische Sägebewegungen mit dem rechten Arme, an Intensität mit der Stärke des Druckes zunehmend, dann rasche Seitwärtsdrehung des Rumpfes, fortgesetzte Rollung in der Längsachse, auch noch kurze Zeit nach Aufhören des Druckes andauernd. Plötzliches erstarrtes Liegenbleiben in halb gedrehter Rückenlage und halb erhobenem Oberkörper. Leichte Erektion des Gliedes. Ruhepause, der Kopf sinkt langsam zurück zur Unterlage.

Druck auf den linken Handteller: Sofort Heben des Kopfes, Rechtsdrehung des Körpers mit Masseterenklonus, Drehung auf den Bauch, allgemeiner Muskelkrampf.

Druck in der Mittellinie des Brustbeins ist ohne Effekt.

Druck auf das linke Akromion: Schütteln der rechten Hand und Drehung des Körpers nach links mit gebeugtem linken Knie und Ellbogen. Dasselbe nach der entgegengesetzten Seite bei Druck auf das rechte Akromion, wiederum Erektion des Gliedes.

Druck auf den rechten Ischiadikus erzeugt sofort eine Kontraktion der Gesäßmuskulatur und ein Ausweichen des Körpers nach links. Bei Druck links — ein Ausweichen des Körpers nach rechts.

Nach diesen Versuchen kann der Kranke wegen eines Krampfgefühles über Aufforderung die Augen nicht sofort öffnen und kann sich noch schwerer bewegen als sonst.

In sitzender Stellung folgen die Arme nicht sehr stark, aber deutlich den Kopfdrehungen.

Stehend: Passive Kopfstreckung und andauernder leichter Druck auf die Stirne — rasche automatische Überstreckung des Kopfes und Rumpfes nach hinten, die schließlich sehr schmerzhaft ist.

Stehend mit nach oben gestreckten Armen — der Untersucher übt einen leichten Druck mit beiden Armen an der Brust aus — langsames, automatisches Erheben auf die Fußspitzen.

Linke Seitenlage: Passiver Druck auf die rechte Schulter: Krampfhafte Kopfdrehung, bis das Gesicht nach unten gerichtet ist, Arme krampfhaft gebeugt, langsame Beugung des rechten Beines, währenddem wird das Gesicht ganz nach hinten überdreht. Hebung des Beckens, bis er in eine halbkniende Stellung kommt und von da in die Bauchlage.

Überkreuzen der Arme über der Brust: Sofort Steifwerden der Arme, Aufrichten des Rumpfes. Dann Heben der Beine von der Unterlage mit gebeugten Knien, Abduktion der Arme.

Die gesteigerte Auslösbarkeit automatischer Bewegungen hat sich in der letzten Zeit noch sehr gesteigert. Die allgemeine Muskelsteifigkeit ist bei diesen Versuchen noch stärker als früher; die Auslösung der Körperdrehungen gelingt nach leichtem Reiz und setzt sich sofort in mehrmalige Längsrollung um die Körperachse fort, die so lange abläuft, bis der Kranke an ein Hindernis anstößt. Es ist ein ganz eigenartiger Anblick, wenn sich der Kranke langsam mit ganz steifen Gliedern, mit von der Unterlage erhobenem Kopfe um sich selbst rollt und nachher selbst seine Verwunderung über das äußert, was mit ihm vorgeht. Besonders auffällig ist noch ein zweiter Umstand. Reize, welche früher nicht zur Körperdrehung führten, z. B. Dorsal- oder Plantarflexion der Fußspitzen, lösen jetzt auch die Körperdrehung — mit Vorliebe nach rechts — aus, so daß eine besondere Bereitschaft gerade für diesen Bewegungsablauf angenommen werden muß. Interessant ist, daß der Kranke auch über spontane häufige Wadenkrämpfe und vermehrte Krampfgefühle am Körper klagt.

Besprechung.

Der Kranke zeigt alle die in den beiden ersten Fällen beschriebenen Erscheinungen in besonders ausgeprägtem Maße. Die lebhafte Steigerung seiner automatischen Erregbarkeit ergibt sich besonders dadurch, daß die auslösenden Reize nicht stark sein müssen und auch nur kurz einzuwirken brauchen, um die automatischen Bewegungen auszulösen, und daß die letzteren ungemein lebhaft und ausgebreitet sind; es ist möglich, durch passive Bewegung eines Gelenkes oder durch einen lokalen Druck den ganzen Körper in Bewegung zu setzen. Die uns schon bekannten Haltungs- und Stellreflexe, die allgemeine Krampfspannung der Muskulatur laufen mit einigen Abänderungen in der Bein- und Kopfstellung in der Grundform typisch ab. Vereinzelte nicht typische Beinbewegungen, Spreizungen bei der Körperdrehung, das krampfhafte Heben des Kopfes sind wohl auf besonders starke tonische Erregungen in einzelnen Gliedern zurückzuführen. Alle eingeleiteten Bewegungen und Stellungsänderungen setzen sich in fortschreitende, den ganzen Körper einbeziehende automatische Bewegungen um, die aber, wie z. B. bei den Körperdrehungen, mit dem Abschluß der Drehung in die Seitenlage nicht aufhören, sondern zur Weiterrollung um die Längsachse führen. Die asymmetrische Lage irgendeines Körperteils in der Seitenlage genügt an sich infolge der gesteigerten Erregbarkeit, weitere automatische Halsstellreflexe oder Körperstellreflexe auszulösen und so sogar mehrmalige Körperrollungen hervorzurufen. Bemerkenswert ist die Mannigfaltigkeit der in den verschiedenen Körperstellungen auslösbaren automatischen Körperbewegungen, die zum Hauptteile ausgeprägte Stellreflexe sind, mit dem Bestreben, immer wieder die Normalstellung des Körpers wiederherzustellen. Ob diese Auffassung für Bewegungen, wie z. B. das Überschlagen (Abb. 30), zutreffend ist, läßt sich wohl nicht ganz sicher sagen, ist aber wohl wahrscheinlich. Im Prinzip geschieht auch dabei nichts anderes, als daß der ganze Körper einer eingeleiteten Bewegung folgt. Von Interesse ist nicht nur auch bei diesem Kranken wieder die deutlich erleichterte Auslösbarkeit der automatischen Bewegungen unter dem Einflusse der Wiederholung, sondern auch die gesteigerte Bereitschaft gerade für die Körperdrehungen

und Rollungen, auch gegenüber Reizen, die früher andere Bewegungen auslösten. Dies ist wohl Ausdruck einer erhöhten Bereitschaft des Zentralnervensystems für bestimmte Bewegungen, die bei Einwirkung verschiedener Reize immer wieder aktuell wird. Eine „Einklinkung" von Zentren für bestimmte Erregungsabläufe hat schon Magnus experimentell festgestellt und darauf hingewiesen, daß dabei durch irgendwelche Reize Reaktionen ausgelöst werden, die sonst durch bestimmte andere Einflüsse zustande kommen. Wir konnten dasselbe auch bei einem anderen Falle nachweisen. Nach der gewöhnlichen Prüfung, die eine deutlich gesteigerte Erregbarkeit in typischer Form ergab, wurde die Wirkung eines anhaltenden Druckes festgestellt, die darin bestand, daß der Kranke sich in rhythmischer Wiederholung mit dem Oberkörper aufrichtete und wieder zurücklegte. Nachdem dies durch einige Zeit beobachtet wurde, hatten zu unserer Überraschung Drehungen der Beine, die vorher eine Körperdrehung auslösten, ebenfalls das Aufrichten des Körpers zur Folge. Die Bewegungsreaktion zeigte sich somit auch hier abhängig von den unmittelbar vorher ablaufenden Erregungen.

An weiteren Erscheinungen ist hervorzuheben wieder das typische psychische Verhalten während der Untersuchungen, das Vorkommen spontaner tonischer Krämpfe und Krampfgefühle, die Nachdauer der tonischen Spannung noch nach Öffnen der Augen, das Zurücktreten der elementaren (athetot. myoklon.) unwillkürlichen Bewegungen, die in den früheren Fällen so lebhaft waren, die Unmöglichkeit, den Ablauf der Bewegungen willkürlich zu hemmen, unter gleichzeitigem Auftreten eines starken Schüttelzitterns, und ganz besonders die lebhafte Auslösung des gesteigerten Tonus und rhythmisch ablaufender grober Körperbewegungen bei Einwirken eines dauernden Druckes auf einen Körperteil. Zunächst ist dabei wichtig, daß der Druck ein asymmetrisch einwirkender sein muß, in der Mittellinie des Körpers ist er wirkungslos. Dies stimmt mit Magnusschen Experimenten überein, daß auch bei den Tieren Körperstellreflexe auf den Körper durch die asymmetrische Reizung der Körperoberfläche ausgelöst werden. Diese rhythmischen Reflexe sind unermüdlich, dauern an solange der Reiz fortdauert, überdauern diesen sogar noch etwas, steigern sich mit der Stärke des Reizes, sind in ihrem Ablauf bei Druck an verschiedenen Stellen des Körpers nicht gleich, wenn auch die Neigung zum Hin- und Herwälzen des Körpers vorherrscht. Bei diesen rhythmischen Abläufen spielen neben „Einklinkungen" im Sinne von Magnus wohl auch Schaltungen verschiedener Art (durch Übererregbarkeit gedehnter Muskeln nach Uxküll, Erregungen durch die veränderte Stellung, siehe Magnus, S. 110) eine Rolle. Wichtig und hervorzuheben ist aber die Grundlage dieser Erscheinung, daß ein einfacher, lokal ausgeübter Druck so allgemeine Bewegungserscheinungen am ganzen Körper auslöst. Diese Erscheinungen haben eine Analogie auch bei Tieren. Magnus, S. 234, schildert das Verhalten der Thalamuskaninchen, wenn das unten liegende Vorderbein gekniffen wird, folgendermaßen: Anfangs reagiert darauf nur der Kopf durch Drehung in die Normalstellung, später schließt sich daran Aufsitzen des Vorderkörpers und schließlich auch des Hinterkörpers an, so daß das Tier entweder zum richtigen

Sitz in der Normalstellung kommt, oder über den Bauch nach der anderen Seite hinüberrollt. Sobald es dann in die Seitenlage gekommen ist, rollt es über den Bauch auf die ursprüngliche Seite zurück und so kann es kommen, daß das Tier eine Zeitlang über den Bauch von einer Seite in die andere hin und her rollt. (Niemals rollt aber das Tier über den Rücken.)

Der Fall ist im ganzen deshalb von grundsätzlicher Wichtigkeit, weil hier zum ersten Male festgestellt werden kann, 1. daß die Annahme von Simons und Jakob nicht zutrifft, daß Stellreflexe niemals bei extrapyramidalen Erkrankungen beobachtet werden und daß für die Auslösung dieser Bewegungen das striopallidäre System intakt sein müsse; er zeigt, daß die Erkrankungen dieser Systeme sogar mit übermäßig gesteigerten Haltungs- und Stellreflexen einhergehen können; 2. führt er zu dem überraschenden Ergebnis, daß trotz der Verarmung an unwillkürlichen Mitbewegungen und primären Automatismen (C. und O. Vogt), beim Parkinsonsyndrom eine Menge von automatischen reflektorischen Bewegungen auslösbar ist, die mit der Haltung und Stellung des Körpers zusammenhängen. Man kann also nicht mehr sagen, daß die automatischen Bewegungen beim Parkinsonsyndrom generell geschädigt sind, wie ich selbst in meinen früheren Arbeiten über dieses Thema geglaubt habe, und werden weitere Untersuchungen auf Grundlage dieser neuen Erfahrungen stattfinden müssen. Wichtige, darauf bezügliche Beobachtungen liegen schon in den Beobachtungen Boströms über komplexe unwillkürliche Bewegungen beim postenzephalitischen Parkinson und in der Arbeit von Gamper und Untersteiner vor, welche eine komplex gebaute automatische Hyperkinese bei einem postenzephalitischen Parkinson beschrieben, die sie in eine Beziehung zu dem oralen Einstellungsautomatismus des Säuglings bringen.

Es ist uns gelungen, in einer ganzen Reihe anderer Fälle von postenzephalitischem Parkinson durchgehend gesteigerte Stellreflexe und automatische Bewegungen — wenn auch nicht immer so stark erhöht, wie bei diesem Falle — auszulösen, und ist daraus wohl zu schließen, daß wir es hier mit einem regelmäßigeren Vorkommnis zu tun haben, das mit der Lokalisation des Erkrankungsprozesses engere Beziehungen hat; es ist anzunehmen, daß diese Reflexe durch die Lokalisation der Erkrankung in den grauen Massen des Striopallidums nicht erlöschen, im Gegensatz sogar erleichtert ablaufen, weil sie im Sinne von Magnus in tieferen Teilen des Hirnstammes lokalisiert sind und bei der Erkrankung sogar eine Enthemmung erfahren. Es ist aber zu erwarten, daß, wenn der Krankheitsprozeß weiter nach abwärts reicht und in das rote Kerngebiet sich fortsetzt, diese Reflexe geschädigt werden und allenfalls erlöschen. Ganz im Einklange mit diesen Überlegungen konnten wir in einem Falle von postenzephalitischem Parkinson mit hochgradiger Versteifung, Fehlen aller Mitbewegungen, mit Retropulsion, erschwerter Gleichgewichtshaltung, Schluck- und Sprachbeschwerden und einer Körperhaltung mit Überstreckung des Kopfes und Rumpfes, also mit einer besonderen Starre gerade in den Muskeln, welche der Schwerkraft entgegenwirken, wie bei der Enthirnungsstarre, die Stellreflexe nicht mehr auslösen und daraus einen Schluß auf die Ausdehnung des Prozesses in diesem Falle nach abwärts ziehen. In diesem Falle folgten bei passivem Heben

der Schulter Beine und Rumpf ohne eigene Mitbewegungen nur der Schwere. Diese bisherigen Beobachtungen lehren somit, daß die Untersuchung der Automatismen auch praktisch diagnostischen Wert besitzt.

4. Fall. G. O., geb. 1884, k. v., Hilfsarbeiter aus Graz. Vor dem Kriege angeblich immer gesund. 1916 Eiterung im linken Ohre, die mehrere Jahre andauerte. 1917 Lues. Nach einmaliger Behandlung mit Hg und Salvarsan angeblich stets negativer Wassermann. 1920 Eröffnung des Warzenfortsatzes wegen seiner Ohreiterung. Seit etwa 2 Jahren Anfälle von Kopfschmerzen in der Stirne und in die Augen ausstrahlend, dauernde Stirnkopfschmerzen seit Anfang 1924, mit Schlaflosigkeit, Gefühlen von Schwindel und Betrunkenheit, Angstvorstellungen, daß ihm jemand nachgehe, reizbare Verstimmung, Vergeßlichkeit. Zeitweise Fieberanfälle. Mattigkeitsgefühle und Zittern. Brechreiz.

Körperlicher Befund: Etwas abgemagert. Linke Stirn-Schläfegegend auf Beklopfen empfindlich, beiderseits Okzipitalschmerzpunkte; Unruhe der Augäpfel bei seitlichen Blickrichtungen und beim Blicke nach oben, mit subjektiven Schwindelgefühlen beim Blicke nach unten. Augenhintergrund normal. Zittern der Zunge und Hände. „In beiden Ohren chronische Mittelohreiterung, Degenerationsprozeß im kochl. Anteile des N. acusticus. Der Gleichgewichtsapparat ist normal erregbar, nur treten bei der Drehprüfung in der Dauer der Reaktionen zeitliche Verschiedenheiten auf. Gerade diese Verschiedenheiten schließen eine interkranielle Komplikation nicht aus. Doch könnte diese auch schon vor der Ohrerkrankung bestanden haben (Lues)" (Prof. Zange). Steigerung der Sehnenreflexe an den Armen und Beinen, links mehr als rechts; lebhafte Hautreflexe. Latente Parese des rechten Armes und Beines. Grobes Schüttelzittern beim Vorstrecken der Arme und Augenschluß. Beim Fingernasenversuch Vorbeizeigen mit der linken Hand nach außen. Beinhautreflexe und mechanische Muskelerregbarkeit erhöht. Beim freien Sitzen sinkt der Körper nach rechts. Bei Fußschluß Fallen nach rechts hinten. Liniengang unsicher mit Schwanken nach rechts. Beim Gehen Taumeln nach rechts. Stehen auf einem Beine unsicher, auf dem linken Beine mehr. Beim Horizontalliegen kann er sich nur mit Unterstützung der Arme aufrichten. Gewichtsempfindungen normal. Im Liquor: Druckerhöhung, keine Zellvermehrung. Wassermann negativ, Pandy leichte Opaleszenz, N. Apelt: Spur von Ring. Nach der Punktion Meningismus, Nackenstarre, Pulsverlangsamung 54. Der übrige Körperbefund ist normal.

Psychisches Verhalten normal. Während der Spitalsbeobachtung Zustand stationär. Andauernd Klagen über Kopfschmerzen und Schwindel. Zeitweise Fiebersteigerungen über 38° in der Dauer eines Tages. Dazwischen vollkommen fieberfrei.

Diagnose: Das Krankheitsbild charakterisiert sich durch heftige Kopfschmerzen, subjektiven Schwindel und Schwindelanfälle, rechts latente Parese und Gleichgewichtsstörungen mit Fallneigung nach rechts hinten; es entspricht einem zerebellaren oder suprazerebellaren Syndrom, für dessen Entstehung wohl eine organische Veränderung verantwortlich zu machen ist. Hierfür spricht auch der Liquorbefund und der bisherige Verlauf des Leidens. Ob der Erkrankung ein luetischer Prozeß oder ein Gehirnabszeß zugrunde liegt, läßt sich derzeit nicht mit Sicherheit entscheiden. Die Fieberanfälle, die noch bestehende Ohreiterung und das Fehlen eines ausgesprochenen luetischen Liquorbefundes lassen aber die Annahme eines Gehirnabszesses als wahrscheinlicher erscheinen.

Untersuchung der automatischen Bewegungen.

Der Kranke, der durch lange Zeit und eingehend untersucht wurde, bot die Erscheinungen gesteigerter Auslösbarkeit automatischer Bewegungen in besonders starkem

Maße und stärker als alle bisherigen Fälle. Besonders lebhaft waren bei ihm die elementaren, unwillkürlichen Bewegungen (Zittern, Myoklonie, Athetose), sowie die Stellreflexe. Bei den wiederholten Untersuchungen konnten dieselben Phänomene in ihren Grundlagen wie bei den bisherigen Fällen ausgelöst werden, in allem aber viel lebhafter, ausgebreiteter und schon auf die leisesten Reize ansprechend. Auch die subjektiven Begleitsymptome (Kopfschmerz, Schwindel, Dyspnoe, allgemeine tonische Spannungen, Fehlen des klaren Bewußtseins der Lageänderungen, zeitweiser Halbschlafzustand) sind besonders deutlich. Zur Auslösung der Erscheinungen kommt es bei ihm auch ohne Vorstrecken der Arme und selbst auch mit offenen Augen. Er hat auch einzelne Erscheinungen an sich selbst schon beobachtet, ebenso wie er über öftere Krampfzustände am Körper klagte.

Sitzend, mit vorgestreckten Armen und offenen Augen. Schüttelzittern im rechten Arme stärker als im linken; Zucken der Stirne und Halsmuskulatur; die Arme folgen passiven Bewegungen des Kopfes.

Sitzend mit geschlossenen Augen, Arme auf den Knien aufliegend: Kopf sinkt allmählich zur Brust, Zuckungen in der rechten Oberlippe und dem Daumen, Vorwärtssinken des Rumpfes bis zum Vornüberfallen. Subjektiv fühlt der Kranke ein Ziehen im Arme, das er nicht überwinden kann, und ein Stechen in der Schläfe. Kopf und Rumpf folgen passiven Bewegungen der Arme nach der Seite, vorn und rückwärts; z. B., senkt man einen Arm seitwärts, neigen sich Kopf und Körper nach der entsprechenden Seite, bis der Kranke seitlich vom Stuhle fällt (Abb. 33 u. 34). Dabei starkes Schwindelgefühl. Ebenso folgen Arme und Rumpf passiven Kopfbewegungen (Abb. 32). Nach passiver Streckung des Kopfes: Fortschreitende Streckung des Oberkörpers, bis der Kranke mit dem Stuhle nach hinten umkippt. Der Nackenkrampf ist dabei passiv schwer zu überwinden. Beim Kopfbeugen Vornüberfallen mit dem subjektiven Gefühle des „Ziehens“.

Blickfixation nach links: Zittern und Zuckungen des linken Armes und der Hand, Kopf neigt sich nach rückwärts, der Körper fällt schließlich nach links. Der Änderung der Blickrichtung folgen der Kopf und Körper langsam nach, unter ständigem Schüttelzittern, das, immer mehr zunehmend, auch kurze Zeit nach Beendigung des Versuches andauert.

Der Kranke ist nicht imstande, die Bewegungen willkürlich zu hemmen, solange er die Haltung mit geschlossenen Augen und vorgestreckten Armen innehat. Dabei krampfhaftes Anspannen der Arme und besonders starker Krampf im linken Beine. Das Sinken des rechten Armes bei ruhigem Sitzen kann durch passive Kopfbewegungen nach hinten oder der Seite unterbrochen werden und steigt der Arm sofort beim Kopfneigen nach rückwärts. Bei passiven Bewegungen der Handgelenke (Strecken und Beugen) folgen Kopf und Rumpf der Bewegungsrichtung. Dabei setzen sich auch die eingeleiteten Gelenksbewegungen automatisch fort neben allgemeiner Tonuserhöhung und Wadenkrämpfen.

Passive Supination des linken Armes: Kopf und Rumpf neigen sich nach links.

Passive Pronation des linken Armes: Kopf und Rumpf fallen nach vorn. Dabei allgemeine Unruhe, Zitterbewegungen in den Fingern. Die Arme geraten sofort in einen Krampfzustand; bei offenen Augen fehlen die Mitbewegungen des Kopfes und Rumpfes.

Aktive Dorsalflexion des linken Fußes bei geschlossenen Augen und vorgestreckten Armen. Dabei hebt sich das linke Bein bis zur Senkrechten unter grobem Schüttelzittern, Kopf nach links gedreht.

Auswärtsdrehung des rechten Beines: Rechtsdrehung des Kopfes und Heben desselben von der Unterlage.

Auswärtsdrehung des linken Beines: Kopfdrehung nach links und schließlich dreht sich der ganze Körper nach links.

Passive Streckung der linken Hand in liegender Stellung mit geschlossenen Augen: Automatisches Fortschreiten der Streckung, starker Nacken-

krampf, Opistothonus, Streckkrampf der rechten Hand und Finger; der Kranke gleitet in dieser Stellung über das Fußende des Sofas herunter, Arme nach oben bis sie zu beiden Seiten des Kopfes auf dem Sofa liegen. Nach dem Öffnen der Augen Klage über Wadenkrämpfe.

Passive Auswärtsdrehung und Supination des linken Armes in liegender Stellung setzt sich automatisch weiter fort, dann fortschreitende Körperdrehung nach links. Rechter Arm steif, Nacken gespannt. Nach Einnahme der linken Seitenlage Erschlaffen der Glieder. Nach einigen Minuten Fortsetzung der Seitendrehung in die Bauchlage.

Passive Supination beider Hände: Beugung und Abduktion beider Beine. Heben des Kopfes (Abb. 44).

Passive Auswärtsdrehung der Füße (Abb. 43): Beugung der Knie und Abduktion, seitliche Lagerung der Arme, Kopf heben, dann Abheben des Rückens von der Unterlage bis zur Kreisbogenstellung, krampfhaftes Auf- und Abschnellen des Körpers in Ellbogenstütze. Bei Dorsalflexion eines Fußes Aufbäumen des Rumpfes, stärkeres Heben der gleichseitigen Schulter.

Dorsalflexion des rechten Fußes und Plantarflexion des linken Fußes: Beugung im rechten Knie, Streckung im linken, Kreisbogenstellung des Rumpfes mit Drehung nach rechts; der Kranke fällt mit dem Oberkörper vom Sofa. Nachher Zeichen starker Erschöpfung. Nach kurzer Zeit wieder Beginn einer automatischen Körperdrehung; diese geschieht aber wie bei starker Erschöpfung zuckend, ruckweise, mit fortwährenden Pausen. Durch eine entgegengesetzte Kopfdrehung wird sofort die Drehung unterbrochen und eine Bewegung im Sinne der Kopfdrehung eingeleitet.

Passive Kniebeugung in Seitenlage: Die Beugung schreitet automatisch fort, dabei Beugung des Oberkörpers.

Passive Kopfdrehung in Bauchlage: folgt gleichseitige Körperdrehung.

Aktive Kniebeugung in Bauchlage gegen passiven Widerstand: Der Körper hebt sich in Knieellbogenlage und begibt sich schließlich in Hockstellung. Bei Abduktion des rechten Beines gegen Widerstand: Heben des Beckens, Abduktion des linken Beines in gebeugter Stellung, allgemeiner Krampf.

Wichtig ist bei allen diesen bisherigen Versuchen 1. daß die passiven Bewegungen sich automatisch fortsetzen, auch wenn der Untersucher das betreffende Glied frei läßt, z. B. das Fortsetzen der Handstreckung. 2. aber, daß sich die automatische Bewegung nicht auf den unmittelbar bewegten Körperteil beschränkt, sondern daß ausgebreitete Bewegungsfolgen am ganzen Körper sich einstellen.

Bei der Aufforderung, die unwillkürlich ablaufenden Bewegungen zu unterdrücken, sieht man die starken Anstrengungen des Kranken, Anspannungen der Gesichts- und Halsmuskeln, krampfhaftes Heben der Brust, Anspannung der Arme, mit dem Ausdruck der Unlust — und schließlich kommt es zu einem starken Schüttelzittern des ganzen Körpers, ruckartigem Heben und Senken des Rumpfes, und schließlich zu einem allgemeinen Bewegungssturm mit Pulsjagen und Dyspnoe, daß man den Versuch unterbrechen muß. Subjektiv spürt er Schwarzwerden vor den Augen und Zunahme des Schwindels. Dieser Zustand wiederholt sich bei allen Versuchen, bei welchen der Kranke gegen diese unwillkürlichen Bewegungen ankämpfen soll. Er tritt auch ein, wenn der Kranke aufgefordert wird, durch längere Zeit bei geschlossenen Augen gleichförmige Bewegungen zu machen, z. B. Armkreisen (Abb. 37) oder Faust schließen und öffnen (Abb. 36). Dabei sind es die tonischen Muskelspannungen, gegen welche er arbeiten muß, was zusehends immer schwerer gelingt und einen allgemeinen Schüttelkrampf auslöst. Dabei kommt es außerdem zu Bewegungen des Kopfes und Rumpfes.

Sitzend, aktive Armstreckung und Beugung: Dabei Beugung des Kopfes und Rumpfes bis zum Vornüberfallen. Arm seitwärts stoßen: Kopf nach vorn, Rumpf nach rechts bis zum Fallen. Aufwärtsstoßen der Arme: Zuckungen und

Krampf in den Bauchmuskeln, Kopfstreckung. Seitliches Armkreisen: Kopf und Rumpf neigen sich nach rückwärts, mit Neigung nach hinten zu fallen.

Bei offenen Augen rasches Öffnen und Schließen der Faust in der rechten Hand: Gefühl von Spannung, Mitbewegung der Ellbogen.

Bei geschlossenen Augen: Der Krampf nimmt rasch zu, daß die Finger nicht mehr gebeugt werden können. Heben des linken Beines, Kopf nach rechts gedreht, immer gröbere Krampfbewegungen beider Arme, bis schließlich ein förmlicher Bewegungssturm mit grobem Schleudern der Arme und Stampfen der Beine ausbricht.

Auch passive Verhinderung eingeleiteter automatischer Bewegungen führt zu allgemeinen Krampferscheinungen.

Verhinderung der Linksdrehung des Körpers nach Kopfdrehung (Niederhalten der Schulter): Linker Fuß nach links gedreht, rechter Arm und Bein steif von der Unterlage abgehoben, starker Muskelkrampf, dann Beugung der rechten Hand, Strampelbewegungen beider Beine, krampfhaftes Grimassieren, Spreizen der Finger, keuchende Atmung, plötzliches Erschlaffen und Nachlassen des Krampfes; dann Wiedereinsetzen mit Gegendruck gegen das Festhalten, aber ohne besondere Kraftleistung. Subjektiv: Gefühl von starkem Wadenkrampf.

Hemmung der Auswärtsdrehung des linken Fußes bei automatischer Körperdrehung nach links: Der Körper dreht sich jetzt bei linksgedrehtem Kopfe nach rechts, mit wälzenden Bewegungen des Oberkörpers und Unruhe der Arme. Allgemeiner Körperkrampf.

Wenn zu Beginn der Körperdrehung nach links der linke Arm in seiner Abduktion gehindert und adduziert wird: Abduktion des linken Beines, Hebung des Beckens und Rückens von der Unterlage, Beckenneigung nach rechts, krampfhafte Streckung und Hebung des rechten Armes, Beine gespreizt und wieder zusammengeschlagen, Abduktion der Arme, Hebung und Senkung der Schultern, Schüttelzittern der Beine und des ganzen Körpers; die sonst eintretende Körperdrehung unterbleibt und treten an ihre Stelle andere Bewegungsabläufe.

Es zeigt sich somit, daß aktive oder passive Verhinderung von Teilkomponenten eines Bewegungsablaufes starkes Schüttelzittern, ungeordnete Krampfbewegungen und andere Bewegungen hervorruft.

Der Kranke berichtete spontan folgendes: Er müsse im Liegen sich ständig hin und her bewegen. Liege er z. B. ruhig am Rücken und drehe sich der Kopf nur eine Spur nach einer Seite, so drehe sich der Körper von selbst nach dieser Seite nach. Wenn er den Kopf ständig und rasch in eine wechselnde Lage bringe, könne er diese unwillkürliche Lageänderung verhindern. Bei der wiederholten Beobachtung zeigte es sich, daß der Kranke tatsächlich fortwährend, auch während des Sprechens, den Kopf hin und her bewegt. Bleibt er ganz ruhig, beginnt rasch die typische Körperdrehung; z. B. der Kopf dreht sich nach links, dann hebt sich die rechte Schulter von der Unterlage (die Augen schließen sich von selbst), der rechte Arm, steif mit gestreckten Fingern, wird von der Unterlage abgehoben, nach vorn und medianwärts gebracht, ruckweises Drehen des Beckens von rechts nach links, typische Beinstellung, bis der Körper in die Seitenlage gebracht ist und momentan alle Muskeln erschlaffen. Nach kurzer Ruhepause setzt wieder eine allgemeine Muskelspannung ein und der Körper beginnt die Drehung in die Bauchlage (Abb. 38 u. 39).

Rückenlage mit geschlossenen Augen und vorgestreckten Armen. Passive geringe Beugung des Kopfes: Rasches Aufrichten des Rumpfes bis zum Vornüberbiegen des Körpers (Abb. 45). Bei diesem Versuche gibt der Kranke spontan an, daß er gewöhnlich bei offenen Augen sich ohne Unterstützung der Arme nicht aufrichten kann. Dagegen gehe es spielend, ohne jede Mühe, wenn er den Kopf hebt.

Stehend mit geschlossenen Augen, am Rücken gestützt. Heben des rechten Beines, in Knie und Hüfte gebeugt: Sofort starke Rückwärtsneigung des

Rumpfes und Kopfes bis zur kreisbogenförmigen Überstreckung, das rechte Bein beugt sich automatisch weiter; starkes subjektives Krampfgefühl im Rücken.

In stehender Stellung vollzogene Beugung im linken Knie führt sofort zu einer Plantarflexion der linken Hand.

Nach diesen Versuchen traten nachmittags verstärkte Schwindelanfälle auf; beim Blicke nach oben Schwarzwerden, er fiel um und konnte momentan nicht mehr allein aufstehen.

Beim Stehen mit nach oben erhobenen Armen automatisches Erheben des Körpers auf die Fußspitzen mit starkem Zittern der Arme und Beine und Opistothonus.

Bauchlage mit geschlossenen Augen. Fersendrehung nach rechts: Gesichtsdrehung nach links, Körperdrehung, bis die Rückenlage eingenommen ist.

Bauchlage. Passive Kopfdrehung nach rechts. Der Körper rollt sich nach links, aber schon mit Zeichen von Ermüdung, und bleibt eine kurze Zeit in Seitenlage liegen. Dann treten Zuckungen im Rumpf, Bauch und an den Beinen in der Stärke eines epileptischen Anfalles auf. Dauer dieses Stadiums über eine Minute. Pro- und Supination an den Füßen, Beugung und Streckung der Knie und Fußgelenke, schabende Bewegung mit der rechten Hand auf dem Boden mit gespreizten und im Grundgelenk gebeugten Fingern; dann dreht sich der Körper wieder auf den Bauch und rollt sich weiter in die Rückenlage, in dieser wiederum mit dem Ausdrucke der Erschöpfung liegen bleibend. Nach einer Pause beginnt eine neuerliche Körperdrehung, aber sichtlich mehr ermattet. Nachher fühlt er sich sehr müde mit Krampfgefühl im linken Arme. In jeder Körperlage setzt bei geschlossenen Augen eine automatische Körperdrehung ein, entsprechend der Asymmetrie der Körperstellung, wobei immer die Kopfstellung zunächst bestimmend ist. So dreht sich der Körper im Zimmer langsam um sich selbst (Abb. 46) mit den typischen Phasen und Ruhepausen, bis er an ein Hindernis anstößt. Ist die Lage günstig, beginnt dann wieder die Rückdrehung des Körpers. Der Körper ist so wie ein Automat, der nach Ablauf einer Körperdrehung kurze Zeit pausiert, dann beginnen langsam die Ansätze zur Weiterdrehung usf. Dabei deutliche Zeichen der Ermüdung, indem die Ruhepausen länger werden und die Bewegungen langsamer, mit mehrfachen Ansätzen.

Passive Beugung beider Beine in Knie und Hüfte in Rückenlage bei geschlossenen Augen und ausgestreckten Armen setzt sich nach Beginn sofort automatisch fort bis zum Überschlagen der Beine über den Kopf (Purzelbaum). Dann Zeichen von Erschlaffung und nach einer Ruhepause anschließend Rechtsdrehung des Körpers in die Seitenlage.

Rückenlage. Festhalten der gestreckten rechten Hand mit Druck (Abb. 41): Rhythmisches Rechts- und Linkswälzen des Körpers mit Beugung und Abheben der Beine, Ablenkung des linken Armes, Abheben des Kopfes von der Unterlage. Bei späteren Versuchen allgemeiner Schüttelkrampf, schleudernde Beinbewegungen, Nackenüberstreckung, Purzelbaum.

Festhalten des passiv gehobenen linken Beines: Streckung beider Arme, Hebung des Kopfes von der Unterlage, Heben des linken Beines, Drehung des Beckens, langsames Aufsetzen, Heben des rechten Beines, wippende Bewegungen mit dem Oberkörper, dann wieder Zurückgehen des Oberkörpers in die Rückenlage, Beugung und Streckung der Arme, Ruhepause — neuerliches Heben des Rumpfes und Senkung der Arme, Strampelbewegungen im rechten Beine, allgemeine Muskelzuckungen. rhythmische Wiederholung des Niederlegens und Aufsetzens mit allgemeinen Krampfbewegungen, solange der Druck andauert.

Im Verlaufe der Monate hat sich die motorische Erregbarkeit, trotzdem der Kranke nur in größeren Zeitabständen zur Untersuchung kam, eher gesteigert. Auch bei ihm genügt ein kleiner Reiz, um die Körperdrehungen und -rollungen auszulösen und in jeder Stellung eingeleitete Bewegungen zum Fortsetzen zu bringen. Der Ablauf der Erscheinungen ist im wesentlichen der gleiche geblieben. Die Mannigfaltigkeit

der automatischen Bewegungsauslösungen ist bei dem Kranken unerschöpflich, aber gesetzmäßig bestimmt durch die Versuchsbedingungen, die Art der Auslösung und die Lokalisation der Reize.

Besprechung.

Der Kranke zeigt eine Höhe der Erregbarkeit automatischer Bewegungen, wie wir sie bisher in keinem Falle wiederfinden konnten. Dabei bestehen bei ihm im Grunde die gleichen Erscheinungen, wie bei allen übrigen Fällen. Sie sind nur viel stärker, die Impulse irradiieren in viel ausgedehnterem Maße, und genügen schon kleinste Reize, die Bewegungen in Gang zu setzen. Wenn auch bei dem Kranken zur Auslösung die liegende Stellung mit geschlossenen Augen und vorgestreckten Armen die beste ist, so kommen die Bewegungen doch auch sehr gut im Stehen und Sitzen zustande, ohne Vorstrecken der Arme, selbst bis zu einem gewissen Grade ohne Augenschluß. Besonders interessant und für das Verständnis dieser Zustände wichtig ist, daß der Kranke schon selbst auf diese automatischen Bewegungen aufmerksam wurde und genau wußte, daß durch asymmetrische Kopfstellungen sein Körper zwangsmäßige Stellungsänderungen erfährt, die er nur durch ständige Gegenbewegungen des Kopfes verhindern kann. Ja, er hat schon selbst gelernt, diese Beeinflussung der Körperbewegungen durch die Kopfstellung zweckmäßig beim Aufrichten aus der Horizontallage auszunutzen. Von den früheren Fällen hatte keiner eine genauere Kenntnis von den automatischen Bewegungen und kamen sie über die Feststellung der bestehenden Neigung zu krampfhaften Muskelanspannungen nicht hinaus. Dem Kranken fiel auch auf, daß er seit seiner Erkrankung nachts viel unruhiger sei, morgens stets in einem ganz zerwühlten Bette sich finde und führt er dies selbst auf diese Bewegungen zurück. Dies erinnert an den Fall Goldsteins, der, um einschlafen zu können, sich immer in einer ganz bestimmten Art hinlegte. Auch der Kranke bevorzugt eine bestimmte Lage, — die Seitenlage. Seine seelische Einstellung während der Versuche ist gleichartig der der früheren Fälle; — bemerkenswert ist, daß, wie auch Goldstein beobachtete, während automatischer Bewegungen mit offenen Augen die Augen sich von selbst schließen. Er selbst hat keine richtige Vorstellung der Bewegungen seines Körpers, selbst wenn er sich am Fußboden entfernt von dem Ausgangspunkte findet. Besonders lebhaft sind bei ihm die begleitenden elementaren unwillkürlichen Bewegungen (Zittern, Myoklonie usw.) und steigern sich diese zeitweise zu förmlichen klonischen Anfällen. Auf den Abbildungen ist auch deutlich die starke mimische Beteiligung zu ersehen. Die beobachteten Erscheinungen lassen sich — wie in den früheren Fällen — folgendermaßen klassifizieren: 1. Neigung zu allgemeinem Hypertonus der Körpermuskulatur, der sofort einsetzt, wenn in den gegebenen Stellungen automatische Bewegungen ausgelöst werden. Dieser Hypertonus führt zu tonischen Krampfstellungen am ganzen Körper, die auch passiv schwer oder nicht zu überwinden sind. 2. Tonische Haltungsreflexe, die von allen Körperteilen aus, selbst von einzelnen Gliedern, und, was besonders zu beachten ist, auch durch Augenbewegungen, Änderungen der Blickrichtung zustande kommen. Neben den durch die Magnusschen Experimente bekannten Reflexen kommen bei dem

Patienten wie schon in den früheren Fällen auch zweifellos neue, bisher unbekannte vor, z. B. der tonische Beugereflex in Abb. 44 bei Supination der Hände. In ganz besonders ausgesprochenem Maße zeigt er 3. die starke Neigung, eine eingeleitete Stellungsänderung eines Gliedes oder Gliedteiles automatisch fortzusetzen: passive Beugung eines Fingers, Streckung einer Hand, Beugung im Knie setzte sich selbständig fort; die Gliedbewegung aktiviert anscheinend eine Bereitschaft der entsprechenden Muskeln, durch aktive Kontraktion die Bewegung fortzusetzen. Es besteht hierbei zweifellos eine gewisse Beziehung zur Pseudokatalepsie (Stertz), bei der ja die Muskeln eine gegebene Stellung festhalten und dieser entsprechend kontrahiert bleiben. Hier handelt es sich aber um ein selbständiges Fortschreiten einer durch eine passive Bewegung eingeleiteten Muskelkontraktion, eine automatische Innervation, die sich außerdem noch von den unmittelbar beteiligten Gliedmuskeln auf andere Muskelgebiete ausbreitet. Dies bildet den Übergang 4. zu den Stellreflexen, welche bei dem Kranken in einer ungeheuren Mannigfaltigkeit, Leichtigkeit und Lebhaftigkeit auslösbar sind. Die tonischen Haltungsreflexe gehen unmittelbar in Stellreflexe über, und entwickeln sich solche von jedem Körperteil aus zu vollkommenen Stellungsänderungen des ganzen Körpers. In jeder Körperstellung (Rücken-, Seiten-, Bauchlage, stehend usw.) führen die Halsstellreflexe zur Drehung und Rollung des Körpers und sind Körperstellreflexe auf den Kopf und Körper deutlich. Bei allen resultierenden Bewegungen läßt sich die Richtigkeit der Beobachtung Goldsteins auch für die Stellreflexe bestätigen, „daß es für den Ausfall einer induzierten Bewegung nicht so sehr darauf ankommt, welches Glied bewegt wird, sondern nur auf die Richtung der passiven Bewegungen". Dabei aber auch darauf, daß der Körper mit seinen Körperteilen in die Normalstellung kommt. Dies zeigt besonders deutlich die Reaktion auf die Fersendrehung in Bauchlage. Dabei dreht sich nicht das Gesicht in die Richtung der Fersendrehung, sondern nach der Richtung der Fußspitzen. Es hat auch bei dem Kranken die gleichgerichtete Bewegung eines einzelnen Gliedteiles denselben Erfolg, wie die Bewegung des ganzen Gliedes selbst. Zu beachten in dieser Hinsicht ist die Verschiedenheit der Bewegungsfolgen bei verschiedenen Stellungen der Arme beim Stehen. Die beim Nach-Oben-Strecken der Arme eintretende Streckung des Körpers und das Aufstellen auf die Zehenspitzen — das wir auch bei anderen Fällen nachweisen konnten — zeigt am besten den Einfluß der auslösenden Bewegungsrichtung.

Besonders kennzeichnend für die automatische Übererregbarkeit ist bei dem Kranken die Art und Weise, wie die Stellreflexe aus jeder asymmetrischen Stellung der Körperteile sich von selbst entwickeln und es dadurch z. B. zu ständig fortschreitenden Körperdrehungen und Rollungen um die eigene Achse kommt, wenn man den Kranken sich selbst überläßt. Dies geht stets in der gleichen typischen Weise vor sich. Nach Ablauf einer Drehung kommt es zur Erschlaffung und kurzen Pause; die neue Bewegung leitet sich durch allgemeine tonische Spannung und elementare Bewegungen (Zuckungen, athetotische Bewegungen, Zittern) ein, und dann kommt die neue Bewegung in Gang. Eine

Andeutung dieses Vorganges ist auf der Serie der Abb. 46 zu sehen. Dabei zeigt sich bei längerer Dauer eine zweifellose Erschwerung des Ablaufs, wie als ein Ausdruck einer gewissen Erschöpfung; die Pausen werden länger, die Anfangszuckungen ebenfalls protrahierter, die Bewegungen selbst sind langsamer, setzen mehrmals an, bevor sie wirklich ausgeführt werden und dementsprechend ist nachher auch der Kranke stark erschöpft. Bei allen Kranken ist aber gleichmäßig dasselbe auffällig, daß sich niemals Zeichen von subjektiver Ermüdung an den Armen zeigen. Auch während langer Versuche werden diese unentwegt vorgestreckt gehalten und spüren die Kranken auch nachher nie an diesen eine eigentliche Ermüdung, sondern klagen höchstens über nachdauernde Krampfschmerzen.

Die automatischen Bewegungen verlaufen rascher, wenn die auslösenden passiven Bewegungen beschleunigt werden und können sofort durch passive gegensätzliche oder anders gerichtete Bewegungen unterbrochen werden. Wenn man z. B. bei eingeleiteter Körperdrehung nach rechts den Kopf rasch nach links dreht, setzt sofort die Rückdrehung des Körpers nach links ein, bei Heben des Kopfes — Erheben des Rumpfes usf. Der ganze Körper ist durch lokal einwirkende Reize automatisch einstellbar, und die Schnelligkeit, mit der solche gegensätzliche Bewegungen hintereinander ablaufen, in strengster Abhängigkeit von der Richtung der auslösenden Bewegung, läßt eine willkürliche Innervation als unmöglich erscheinen und ausschließen. Es ist dem Kranken sogar unmöglich, trotz sichtlicher Anstrengungen willkürlich raschen Bewegungswechsel mehrmals hintereinander vorzunehmen, weil die tonischen Spannungen eine Nachdauer der Kontraktion bewirken, die der Willkürinnervation hemmend entgegensteht. Diese Adiadochokinese ähnelt der beim Parkinsonsyndrom. Es ist aber zu beachten, daß diese tonische Spannung nur der Willkürbewegung entgegensteht, die automatischen Bewegungsabläufe aber nicht hindert, in den betreffenden Muskelgebieten also für die Dauer der Bewegung verschwindet.

Der Versuch des raschen willkürlichen Bewegungswechsels hat eine Steigerung des allgemeinen Hypertonus und ein Irradiieren von ungeordneten Krampfbewegungen bis zum Schüttelkrampf zur Folge, der die hochgradige Übererregbarkeit subkortikaler Bewegungszentren beleuchtet. Ähnliches stellt sich ein beim Versuche, die automatischen Bewegungsabläufe willkürlich zu verhindern. Auch dabei kommt es zu ungeordneten allgemeinen Krampfbewegungen und zu einem förmlichen Bewegungssturm und ist der Kranke ganz außerstande, etwa die Körperdrehung ruhig zu hemmen. Diese Krampfbewegungen können passiv durch Änderung der Kopf- oder Körperstellung sofort gestillt werden. Dies Verhalten erinnert an die Beobachtung von Magnus, daß die den tonischen Zustand öfters unterbrechenden heftigen alternierenden Laufbewegungen durch eine geeignete Änderung der Kopfstellung sofort zu hemmen sind.

Von besonderem Interesse sind die Beobachtungen beim Versuche, passiv in den Ablauf einer Bewegungskombination einzugreifen, diese etwa durch Hemmung einer Teilbewegung zu beeinflussen. Die vielfachen Versuche haben übereinstimmend dasselbe Ergebnis gehabt, daß der gesamte Be-

wegungsablauf durch Teilhemmungen zu Abänderungen gebracht werden kann, ebenfalls begleitet von allgemeinen Krampfbewegungen und Zittern. Wir haben darin wohl ein Beispiel von Schaltung auch beim Menschen zu sehen, durch die es bewirkt wird, daß durch Änderung der dem Zentralnervensystem zufließenden Erregungen die Verteilung der Reflexerregbarkeit beeinflußt wird und andere Reflexe zur Auslösung kommen. Anhaltender, asymmetrisch einwirkender Druck auf irgendeinen Körperteil hatte auch bei diesem Kranken wieder die Auslösung rhythmisch sich wiederholender Bewegungen zur Folge, aber ebenfalls viel lebhafter und ausgebreiteter als in den früheren Fällen; bei Wiederholungen zu verschiedenen Zeiten zeigten sich auch deutliche Nachwirkungen gerade vorher abgelaufener Bewegungen in dem Sinne, daß es zu rhythmischer Wiederholung dieser kam (Einklinkungen Magnus). Ähnlich wie ein anhaltender Druck wirkt auch die passive Verhinderung einer ganzen automatischen Bewegungsfolge, z. B. Verhinderung der Rumpf- und Beckendrehung durch Niederhalten der Schulter. Auch dabei kommt es zu rhythmisch sich wiederholenden Krampfbewegungen und Stellungsänderungen des Kopfes und der Glieder. Simons beschreibt auch bei seinen Versuchen, daß ununterbrochener Wechsel symmetrischer Kopfstellung gegen passiven Widerstand bei manchen Kranken zu gleichförmig wechselnden Gliedbewegungen, wie bei Marionetten, führt. Ebenso berichtet Magnus bei Tieren das Auftreten von heftigen Abwehrreaktionen, meist Kreisbewegungen des Oberkörpers, wenn bei Labyrinthexstirpation die zur richtigen Einstellung des Kopfes notwendigen Stellreflexe durch Festhalten des Tieres verhindert wurden.

Unverkennbar war auch der die Erregbarkeit im allgemeinen steigernde Einfluß der wiederholten Auslösung der automatischen Bewegungen.

5. Fall. Po. Franz, 27 J. alt, k. l., Privat aus Graz. Keine hereditäre Belastung. Mit 7 J. Rückenmarksverletzung durch Überfahrenwerden mit nachfolgender Lähmung der Beine durch 3 J.; trotz Besserung blieben die Beine dauernd steifer. Der Kranke konnte sich aber wieder bewegen und beschäftigen. Lues wird in Abrede gestellt. 1915 kam er zur Musterung, wurde aber zurückgestellt. Seit 5 J. trat zunehmende Schwäche und Steifigkeit in beiden Beinen ein, die allmählich zur vollständigen Lähmung führte. Dabei Zuckungen, Schmerzen, unfreiwilliger Harn- und Stuhlabgang.

Körperlicher Befund: Kräftig gebaut, gut genährt, Haut zyanotisch. Großer Dekubitus über dem Kreuzbein. Pupillen ungleich weit, die rechte enger als die linke, beide fast lichtstarr, starker Nystagmus beider Bulbi, zunehmend bei seitlichen Blickrichtungen. Erhöhte Fazialiserregbarkeit. Arme frei, Reflexe lebhaft. Bauchhautreflexe auslösbar. Vollständige spastische Lähmung beider Beine mit erhöhtem Muskeltonus, Knie- und Dorsalklonus, beiderseits Babinski; bei Auslösung der Fußsohlenreflexe starke reflektorische Beugung der Beine. Beiderseits Spitzfußstellung, die auch passiv nicht vollkommen augeglichen werden kann. Beide Beine sind etwas nach außen gedreht, das rechte mehr als das linke. Keine willkürliche Bewegungsfähigkeit der Beine. Starker Muskelwiderstand bei Passivbewegungen. Oberflächensensibilität ungestört. Empfindungen für Lage und passive Bewegungen stark herabgesetzt. Incontinentia urinae, Obstipation. Cystitis. Blut-Wassermann stark positiv. Wegen des starken Dekubitus wurde von einer Lumbalpunktion Abstand genommen.

Diagnose: Es handelt sich um eine luetische Spinalerkrankung mit vollkommener spastischer Lähmung beider Beine, deren Lokalisation wohl durch eine in der Jugend durchgemachte traumatische Spinalschädigung (wahrscheinlich Blutung) begünstigt wurde. Eine antiluetische Behandlung hat auch im Verlaufe von Monaten eine wesentliche Besserung erzielen lassen.

Untersuchung automatischer Bewegungen.

Passive Hebung der linken Schulter in Rückenlage mit vorgestreckten Armen und geschlossenen Augen (Abb. 47). Der Kopf dreht sich krampfhaft nach rechts mit starker Anspannung des M. sternocleidomastoideus. Zuckungen im Gesicht, Armablenkung nach rechts, Schütteln im linken Beine, aktive Einwärtsdrehung des linken Beines und Plantarflexion. Wenn die Schulter bis nahe zur Senkrechten erhoben ist, beginnt die aktive Körperdrehung nach rechts, sogar gegen Widerstand mit deutlicher Muskelwirkung. Beugung des rechten Beines im Knie, das linke Bein stemmt sich gestreckt gegen die Unterlage; die Drehung, die besonders schön am Becken zu verfolgen ist, setzt sich mit aktiven Muskelkontraktionen und deutlichen, durch Muskelanspannungen erfolgten Beinbewegungen bis in die Bauchlage fort. Dabei verstärkter Nystagmus mit stärkerem Ausschlage nach links und Schütteltremor. In Bauchlage strecken sich die Beine wieder und liegen parallel nebeneinander.

Passives Heben der rechten Schulter (Abb. 48). Kopfdrehung und Armablenkung nach links, Einwärtsdrehung des rechten Beines mit Dorsalflexion der großen Zehe, Beugung im linken Knie, rechtes Bein stemmt sich gegen die Unterlage mit Plantarflexion, leichtes Heben des linken Beines von der Unterlage, dann Strecken desselben. Aktive Rumpfdrehung.

Bauchlage, Druck auf die linke Schulter von unten her (Abb. 49). Die linke Schulter gibt, dem Drucke ausweichend, nach, das rechte Bein dreht sich nach einwärts, das linke nach auswärts; man sieht Versuche des Beckens, sich zu heben, mehrmaligen Ansatz mit nachfolgendem Zurücksinken. Dann beugt sich das linke Bein in Knie und Hüfte, zuckende Bewegungsunruhe in den Armen; der rechte Fuß wird ganz gestreckt und supiniert; die Drehbewegungen mit dem Becken werden immer energischer, das rechte Bein drückt bei der Drehung gegen die Unterlage, liegt dann nach der Drehung über dem linken, halb gebeugt, gekreuzt, und streckt sich allmählich aus. Die Fortsetzung der Bewegung kann auch durch eine leichte Kopfdrehung erreicht werden. Es bedarf seitens des Untersuchers bei dem sonst so schweren und schwer beweglichen Manne keiner größeren Anstrengung, um die Bewegung im Gange zu halten, ja man spürt sogar deutlichen aktiven Gegendruck, wenn man dieselbe im Gange aufhalten will.

Rückenlage: Druck auf die rechte Schulter von oben nach unten — Einwärtsrotation des rechten Beines.

Passive Kopfdrehung nach links — Ablenken der Arme.

Passive Hebung des Kopfes nach links — Senken der Arme.

Plantarflexion des linken Fußes — Beugung der Knie und Auswärtsdrehung.

Besprechung.

Der Fall war für die Untersuchung besonders geeignet 1. um den Nachweis zu erbringen, daß bei der Auslösung dieser automatischen Bewegungen nicht Suggestion oder eine Art Hypnose das Wesentliche sind und 2. um festzustellen, wie sich die automatischen Bewegungen bei Ausfall der Pyramidenbahnen verhalten.

Die Frage der Suggestionswirkung und die Möglichkeit willkürlicher Bewegungen läßt sich in dem Falle wohl mit Sicherheit als in dem Sinne entschieden

betrachten, daß weder die eine noch die andere Möglichkeit in Betracht kommt. Der Fall beweist — wie auch schon frühere bez. der Haltungsreflexe — mit Eindeutigkeit, daß diese Körperdrehungen Stellreflexe sind, die subkortikal ablaufen und mit den Willkürimpulsen nichts zu tun haben.

Der Fall zeigt weiter, daß — in Übereinstimmung mit früheren Untersuchungen anderer Autoren über Haltungsreflexe — automatische Körperbewegungen, Haltungs- und Stellreflexe, bei Ausschaltung der Pyramidenbahnen auch in den gelähmten Gliedern ablaufen, sogar mit einer gewissen Kraftanspannung gegen einen passiven Widerstand. Die Erregbarkeit ist nicht so stark, wie in den früheren Fällen, sie ist aber immerhin lebhafter, als bei Normalen. Bei einer Reihe von Fällen mit Halbseitenlähmungen durch Gehirnerkrankungen konnten wir eine gesteigerte Auslösbarkeit dieser automatischen Bewegungen ebenfalls nachweisen.

6. Fall. St. Richard, geb. 1893, k. v., Beamter aus Graz. Vater ist Alkoholiker. Keine Krankheiten bis zum Kriege. 24 Monate in der Front. 1915 bei einem Eisenbahnunfall leichte Kopfverletzungen ohne Bewußtlosigkeit. 1916 Scharlach mit Mittelohrentzündung. 1919 Gonorrhoe. Lues negiert. Angeblich mäßiger Trinker, starker Raucher. Seit dem Kriege nervös, seit einigen Monaten Schlafstörung, Erregbarkeit, Kopfschmerzen, Zittern, Schreibkrampf.

Körperlicher Befund: Links N. frontalis druckempfindlich, linke Ohrgegend klopfempfindlich, Zittern der belegten Zunge, gesteigerte Sehnen- und Bauchhautreflexe, feinschlägiges Zittern der Hände. Sonstiger Befund normal. Kein Romberg, keine Ohrerkrankung.

Diagnose: Neurasthenisches Symptombild, ausgelöst durch lange Kriegsstrapazen, mehrfache Erkrankungen während derselben, Nikotin- und wahrscheinlich auch Alkoholabusus. Keine Zeichen einer organischen Erkrankung.

Untersuchung der automatischen Bewegungen.

Schon bei der ersten Untersuchung zeigte sich eine sehr gesteigerte automatische Erregbarkeit, mit starken allgemeinen Muskelspannungen, dösigem Gefühl im Kopfe.

Sitzen mit vorgestreckten Armen und geschlossenen Augen, leichte passive Drehung des Rumpfes nach rechts: Allmähliches Sinken des rechten Armes, Abweichen beider Arme nach rechts, spontane Schulterzuckungen.

Automatisch fortschreitende Rumpf- und Kopfbeugung nach ganz leichtem Druck auf den Rücken. Nach passiver Linksdrehung des Rumpfes passive Fortsetzung derselben, auch nach leisestem Druck auf die rechte Schulter (Abb. 51).

Passives Einwärtsdrehen der Füße mit Spreizen der Beine (liegend): Abduktion der Arme, links Supination, Niedersinken der Arme auf die Unterlage.

Auswärtsdrehung der Füße: Abduktion der Arme mit Pronation, rhythmischer Wechsel von Ab- und Adduktion, von Pro- und Supination.

Passives Heben der linken Schulter: Der linke Arm fällt sofort nach rechts hinüber, Kopfdrehung nach rechts mit Heben von der Unterlage, automatische Fortsetzung der Rumpfdrehung bei zunächst ruhigen Beinen, dann Linksdrehung der Füße, später Rechtsdrehung, rechtes Bein mit leichter Beugung, linkes Bein tonisch gestreckt. Automatische Bauchdrehung, in der Bauchlage die Arme steif nach links gerichtet. Nach Einnahme der Bauchlage Pause, langsames Erschlaffen des linken Armes, der nun im Ellbogen gebeugt auf der Unterlage liegt (vgl. Abb. 50). Bei leichtem Druck in die linke Achselhöhle Fortsetzung der automatischen Körperdrehung, aktives Heben der rechten Schulter, starke Verdrehung des Kopfes nach rechts, tonische Anspannung des linken Armes, Heben des linken Beines von der Unterlage, leichte Erektion des

Gliedes; langsame aktive Drehung in die Rückenlage, liegt dann mit gekreuzten Beinen, erschöpft und mit erschlafften Gliedern.

Auslösung der Körperdrehung in Rückenlage auch durch passive Kopfdrehung. Bei all diesen Drehungen ist deutlich die Überkreuzung der Arme, Beugung im Schädel-, Streckung im Kieferbein, die Überstreckung des Kopfes (siehe Abb. 50), zuerst eine deutliche Einwärtsrotation des unten liegenden Beines, Auswärtsdrehung des anderen, später dann die entgegengesetzte Drehung.

Bauchlage mit geschlossenen Augen, passives Kopfheben von der Unterlage: Aktive Beugung der Unterschenkel, langsames Erheben des Oberkörpers mit entsprechenden kriechenden Bewegungen der Arme, bis zur Hockstellung. Bei Andauer leisesten Druckes auf die Stirn Fortsetzen der Bewegung bis zum Hintenüberfallen.

Kniend, Druck auf die rechte Schulter: Senken des rechten Armes, fortschreitende Beugung des Rumpfes bis zum Vornüberfallen und Aufliegen mit den Ellbogen. Langsames Vorstrecken des rechten Armes, ruckweise, Supination der Hand, Rumpfneigung nach rechts. Kopf nach links gedreht, fällt schließlich nach rechts. Dann anschließend aktive Körperdrehung iin die Rückenlage. Streckung des linken Beines.

Knieend, mit vorgestreckten Armen und geschlossenen Augen, passive starke Pronation der Handteller, bis diese nach außen gerichtet sind: Abduktion der Arme, Senken derselben zur Unterlage, der Oberkörper beugt sich nach vorn, stützt sich mit den Armen auf, neigt sich langsam nach rechts, bis er auf der Unterlage auffällt. Körperdrehung nach links, linker Arm steif, leichte Rotationen in der Schulter, linkes Bein nach einwärts rotiert, berührt die Unterlage nur mit den Zehenspitzen. Rhythmische Wiederholung der Rotationen und Pro- und Supinationen. Bei Druck auf die linke Schulter aktive Bauchdrehung mit Krampfbewegungen im linken Arme und rhythmischen Schulterbewegungen (Heben, Drehen, Abduktion, Erschlaffen, Wiederholung).

Festhalten und Druck der vorgestreckten rechten Hand: Spontanes Heben des linken Armes zur Senkrechten und weiter, bis er auf dem Kopfpolster aufliegt. Dann Beugen im Ellbogen, Senken der Schulter und des Armes, Streckung im Ellbogen, der Arm fällt nach abwärts auf die Unterlage. Pause. Einwärtsrollung der Schulter. Pause. Senken des rechten Armes zur Unterlage, Auswärtsdrehung des rechten Beines, des rechten Armes, Streckung des rechten Ellbogens; dann wieder Beugung, rasches Erheben bis zum Kopfe, Streckung der Beine, Grimassieren, dann wieder Beugung des rechten Armes. Pronation; Abduktion, Adduktion in der Schulter, Supination, Zuckung im Daumen, alle diese Bewegungen in beiden Armen in rhythmischer Wiederholung, solange der Druck andauert.

Der Kranke hat keine richtige Vorstellung von den Bewegungsvorgängen, zeigt während derselben keine Ermüdung, nachher ist er stets sehr müde und abgeschlagen, selbst noch am nächsten Morgen. Klagen über starke Schmerzen und Steifigkeit im Nacken.

Besprechung.

Es sind die gewöhnlichen Erscheinungen der sehr gesteigerten automatischen Erregbarkeit mit starken tonischen Spannungen, automatischem Fortschreiten eingeleiteter Bewegungen, den uns schon bekannten Haltungs- und Stellreflexen, den rhythmischen ungeordneten Bewegungen bei anhaltendem lokalen Drucke. Es ist bemerkenswert, daß hier dabei nicht die rhythmischen Körperdrehungen und Wälzungen wie in den früheren Fällen auftraten, sondern besondere rhythmische Bewegungen der Arme hervortreten.[1]) Auf den Bildern ist die starke

[1]) Mittelman hat bei seinen Untersuchungen festgestellt, daß — selbst unter den gleichen äußeren Umständen — nicht immer der gleiche Ausfall der einzelnen Reaktionen eintritt. Unter scheinbar gleichen Umständen kann auch eine völlig entgegengesetzte Reaktion möglich sein.

tonische Muskelspannung deutlich ersichtlich. Es bedarf bei dem Kranken nur geringster Reize zur Auslösung der Bewegungen und zur Inbewegungsetzung des ganzen Körpers. Der psychische Zustand ist derselbe, wie in den übrigen Fällen mit mangelnden Bewegungsempfindungen.

Das besonders Bemerkenswerte an dem Falle ist, daß die automatische Übererregbarkeit bei einem rein funktionell nervösen Krankheitsbilde ohne irgendwelche organischen Symptome besteht.

7. Fall. B. Johann, geb. 1897, r. k. l., Handlungsgehilfe aus Graz. Mit 6 J. Gehirnhautentzündung. Dann immer gesund. Frontdienst von Mai 1915 bis Kriegsende. 1916 Muskelrheumatismus, 1920 Masern, 1923 Grippe. Seit der Kriegszeit Alkoholmißbrauch (Wein, Bier und Schnaps). Vomitus matutinus. Erhöhte Gemütserregbarkeit, Zittern, Körperschmerzen. Keine venerische Infektion. B. klagt über öftere, spontan auftretende Muskelspannungen in den Beinen.

Körperlicher Befund: Gut genährt. Starkes Zittern der Zunge und Hände. Rachenkatarrh, Trizepsreflexe abgeschwächt, ungleich, links schwächer als rechts. Lebhafte Beinhautreflexe. Vermehrtes Schwitzen, akzentuierter zweiter Aortenton. Der übrige Befund ist normal.

Diagnose: Chronische Alkoholvergiftung mit den typischen Symptomen bei gutem Kräfte- und Ernährungszustand.

Untersuchung der automatischen Bewegungen.

In horizontaler Rückenlage mit geschlossenen Augen und vorgestreckten Armen folgen die Arme den passiven Kopfbewegungen; dabei Abheben eines Beines von der Unterlage. Passives Einwärtsdrehen der Füße — Adduktion und Beugung der Beine, lebhafte, spontane Kremasterreflexe, Rückenstreckung, Adduktion der Arme, Beugung im Ellbogen und Pronation.

Passives Rechtsdrehen der Füße — Beugen der Knie, Beckendrehung nach rechts, nach rechts Abweichen der Arme, Kopf- und Rumpfdrehungen bis zur vollzogenen Körperdrehung nach rechts.

Auswärtsdrehung beider Füße: Froschschenkelstellung mit Beugung in Knie und Hüfte und Abduktion der Beine in der Hüfte.

Passive Dorsalflexion der Hände: Beugung der Ellbogen, Adduktion der Arme, Rückwärtsneigung des Rumpfes.

Nach passivem Heben einer Schulter (Abb. 53, 54) sofort fortschreitende aktive Körperdrehung sowohl aus der Rückenlage, als auch aus der Bauchlage.

Automatisches Aufrichten aus der Rückenlage bei leichtem Heben des Kopfes von der Unterlage. Dabei Heben der Beine und Spreizen der Zehen.

Passive Kopfstreckung in der Bauchlage führt zu einem fortschreitenden Aufrichten bis zum freien Knien und bis zum Hintenüberfallen (Abb. 55). Zur Auslösung der Bewegung genügt ein ganz leichtes Berühren der Stirne.

In Bauchlage passive Kniebeugung schreitet automatisch fort mit gleichzeitigem Auswärtsdrehen der Füße.

Bei allen diesen Versuchen tritt sofort nach Augenschluß eine allgemeine Muskelsteifigkeit ein, mit deutlichem Sichtbarwerden der Muskelanspannung. Nach dem Öffnen der Augen hat der Kranke keine klare Vorstellung von den durchgemachten Bewegungen.

Andauerndes Drücken der vorgestreckten linken Hand: Sofortige Anspannung im linken Schultergürtel, Rotationsbewegungen, Kopfdrehung nach rechts und fortschreitende Körperdrehung nach rechts. Leichte Erektion des Penis. Dann Rückdrehung des Körpers usf.

Beim freien Stehen mit vorgestreckten Arm spontanes Heben der Arme nach aufwärts. In dieser Stellung bei leichtem Druck auf die Stirne fortschreitende Rückwärtsneigung des Kopfes und Rumpfes, bis zur Überstreckung.

Auch beim freien Sitzen löst Druck auf eine Schulter eine Oberkörperdrehung aus, z. B. bei Druck auf die rechte Schulter nach links, dabei Senkung des linken Armes, Neigung des Rumpfes nach links.

Andauernder leichter Druck auf die Beugeseite des rechten Unterschenkels — fortschreitend Heben desselben von der Unterlage, solange der Druck andauert.

Besprechung.

Die Erscheinungen sind bei dem Kranken die gleichen wie in den früheren Fällen und bedürfen keiner besonderen Besprechung. Besonders hinzuweisen ist neben der starken Steigerung der automatischen Reflexerregbarkeit darauf, daß der Kranke auch spontan auftretende Muskelkrampfzustände beobachtet hat, sowie auf das auch bei einigen der früheren Fälle vorgekommene Erigieren der Glieder während einzelner Versuche. Die allgemeine, rasch eintretende Muskelsteifigkeit, das automatische Fortschreiten einer einfachen Bewegung, wie der Beugung eines Knies oder Handgelenkes, und das Übergreifen auf andere Körpergebiete entspricht vollkommen unseren bisherigen Erfahrungen.

Auch dieser Kranke leidet an keiner organischen Herderkrankung des Zentralnervensystems. Er ist aber chronischer Alkoholist und haben wir seither bei einer Reihe von Trinkern eine erleichterte Auslösbarkeit der automatischen Bewegungen nachweisen können. Besonderes Interesse hat diesbezüglich ein Fall mit beginnendem Delirium tremens (nächtliche Verwirrtheit mit Schlaflosigkeit, Sinnestäuschungen, Angstzuständen, ängstlichen Illusionen, Zittern, Schweißausbrüche), bei dem die Erregbarkeit für automatische Bewegungen im höchsten Grade gesteigert war. Er zeigte alle Phänomene in deutlichster Form und deutete dabei seinem allgemeinen psychischen Zustande entsprechend die einwirkenden Reize illusionär um, z. B. Druck in eine Kniekehle empfand er als schmerzhaftes Nadelstechen. Nach Augenschluß verlor er rasch die Orientierung, wähnte sich auf einer Wiese und hatte keine klare Vorstellung seiner Lage.

Diese Übererregbarkeit war nach etwa 8 Tagen mit Abklingen der deliranten Erscheinungen fast gänzlich geschwunden. Es scheint demnach nach unseren bisherigen Erfahrungen, daß die Alkoholvergiftung beim Menschen unter Umständen die Auslösung der Automatismen erleichtert. Zur weiteren Klärung dieser Frage dürften Untersuchungen alkoholischer Rauschzustände beitragen. Experimentelle Untersuchungen an Tieren liegen aus der Magnusschen Schule vor, die ergeben haben, daß unter dem Einflusse des Alkohols die verschiedenen Reflexe in gesetzmäßiger Reihenfolge gelähmt werden, bis zum schließlichen Verluste aller Stellreflexe. Vielleicht ergibt sich beim Menschen ein Unterschied im Verhalten zwischen der akuten und chronischen Alkoholvergiftung.

8. Fall. W. Franz, geb. 1893, k. l., Besitzerssohn aus Hartberg. Heredität ohne Belang. Seit Jahren nervenschwach, im Frieden angeblich wegen Körperschwäche nicht assentiert; 4 Frontdienstmonate, 1916 und 1917 wegen rechtem Spitzenkatarrh

in einer Lungenheilstätte. Keine Lues. Verträgt schlecht den Alkoholgenuß. Seit $1^1/_2$ J. zunehmende Schwächegefühle, zeitweise Körperschmerzen im Rücken und in der Stirne, Herzklopfen, Schwindelgefühle, Zittern, Schreckhaftigkeit, Abnahme der Libido, häufige Pollutionen, Gewichtsabnahme.

Körperlicher Befund: Schwächlich, lebhafte Sehnen- und Beinhautreflexe an den Armen und Beinen, gesteigerte Hautreflexe, schlechter Muskeltonus, mäßiges Schwanken bei Augenschluß, labile Herzaktion mit Pulsbeschleunigung bei jeder Erregung, verstärktes und verlängertes Nachröten bei Bestreichen der Haut; verschärfte Atemgeräusche über der rechten Lungenspitze. Sonstiger Befund normal.

Diagnose: Neuropathische Konstitution, Verschlechterung der Beschwerden durch Kriegsstrapazen und das bestehende Lungenleiden. Keine Zeichen einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems.

Untersuchung automatischer Bewegungen.

Auch bei diesem Kranken besteht eine stark erhöhte Erregbarkeit mit allgemeiner Muskelspannung während der Versuche. Die eingeleiteten Bewegungen setzen sich auch nach Aufhören des Reizes fort. In sitzender Stellung mit geschlossenen Augen folgen die Arme der Richtung der passiven Kopfbewegungen und gehen dann von selbst weiter.

Beim Linksdrehen des Kopfes (in Sitzstellung) sinkt der rechte Arm, bei Kopfdrehen nach rechts neigt sich der Oberkörper nach rechts. Nach Einwärtsdrehen beider Fußspitzen (liegend) kommt es zur Pronation der Hände, bis die Handflächen nach außen gerichtet sind. Heben der Beine, Abduktion derselben, Überkreuzen der Arme in der Mittellinie. — Auswärtsdrehen der Füße: Anziehen der Beine in Beugestellung, Streckung des Rückens, rechte Hand mit dem Handteller nach innen gerichtet, starke Anspannung der Adduktoren, ruckweises Heben der Brust.

Die automatischen Körperdrehungen erfolgen nach passiver Kopfdrehung, Drehung der Füße (Abb. 60, 61) oder passiver Schulterhebung in Rücken- und Bauchlage, und kommt es bei ihm z. B. zur Körperdrehung nach rechts nicht nur durch leichtes Heben der linken Schulter, sondern auch durch Abwärtsdruck auf die rechte Schulter (Abb. 59). So genügt in Bauchlage die Linksdrehung des Kopfes, um die Körperdrehung auf die rechte Seite auszulösen mit ausgebreiteten Begleitsymptomen: Beugung des rechten Armes im Ellbogen, starkem tonischen Krampf im linken Arme, ruckweisem Heben der linken Schulter, Heben beider Arme von der Unterlage, allgemeinem Körperzittern, Ulnarablenkung der linken Hand, wobei die Handfläche krampfhaft nach außen gestellt ist, allgemeinen klonischen Zuckungen, Heben der linken Beckenhälfte, Rechtsdrehung des Rumpfes, Schüttelzittern des Kopfes, bis der Körper in die Rückenlage kommt.

Beim Stehen mit erhobenen Armen stellt sich der Körper von selbst auf die Fußspitzen, mit subjektiv starkem Krampfgefühl in den Beinen. Leichte Rückwärtsneigung des Kopfes setzt sich fort bis zum Nachhintenfallen des Körpers infolge der starken Überstreckung.

Automatisches Aufrichten aus der Rückenlage erfolgt bei geringem Erheben des Kopfes von der Unterlage unter eigenartigen Zuckungen in der Schulter.

Automatische Körperdrehung (sitzend) bei Druck auf die entgegengesetzte Schulter mit Rumpfneigung nach der Drehseite.

Passives Überkreuzen der Beine: Sofort Überkreuzen der Arme, dann Auseinandergehen der Arme. Streckung des Rückens, leichte Wälzbewegungen der Beine — also ähnliche Bewegungsfolgen mit Neigung zu rhythmischem Wechsel, wie in früheren Fällen bei anhaltendem Druck einer Hand.

Festhalten der rechten vorgestreckten Hand in horizontaler Rückenlage des Patienten: Körperdrehung nach links, Abduktion der Arme, dann Rechtsdrehung des Körpers, Heben des Kopfes, Senken des linken Armes, abwechselndes

Seitwärtsdrehen des Kopfes, Heben und Senken der Schultern, Anspannung und Entspannung der Beinmuskulatur, Körperdrehung nach links bis zur Bauchlage (Abb. 56).

Passives Heben des rechten Beines in Rückenlage: Die Arme heben sich nach oben, bei rechts starker Einwärtsdrehung des linken Beines, Heben des gestreckten linken Beines, fortschreitender Beugung des rechten Armes und Beines (Abb. 57).

Nach dem Augenöffnen andauernde Krampfgefühle, keine klare Vorstellung von den durchgemachten Stellungsänderungen, starke Ermüdung.

Bemerkenswert ist, daß die Auslösbarkeit dieser Bewegungen nicht zu allen Zeiten gleich stark war, sondern manchmal weniger lebhaft möglich war. Es bestand aber dauernd eine gesteigerte Erregbarkeit.

Besprechung.

Auch dieser Fall reiht sich in allem typisch den bisherigen an; wiederum besteht, ohne daß eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems vorliegt, eine hochgradig erleichterte Auslösbarkeit automatischer Bewegungen, die — abgesehen von Schwankungen der Intensität — eine dauernde war. Die Körperstellungen lassen sich automatenhaft von allen Gebieten her durch leichte Reize beeinflussen und sind auch die begleitenden tonischen Muskelspannungen und elementaren Muskelbewegungen ausgebreitete und lebhafte. Das Eintreten rhythmischer Bewegungsabläufe unter anhaltendem Druck ist besonders auf der Abb. 56 gut ersichtlich.

9. Fall. M. W., geb. 1891, ev. v., Kaufmann aus Graz. Vater starb an progressiver Paralyse. Patient war in der Jugend viel kränklich, 1911 wegen Herzfehler superarbitriert. Nach 1911 im Orient; schwere Dysenterie mit Leberschwellung und Lues. 5 Frontdienstmonate, 1917 superarbitriert. 1916 beiderseitige Pleuritis. Wassermann seit 1912 negativ. Der Kranke war seit Kindheit nervös, neigte zu Weinkrämpfen, Herzanfällen nach Aufregungen und soll 1915 duich mehrere Stunden die Sprache verloren haben. Starker Raucher. Seit 1922 Nachlassen der Arbeitskraft, Mattigkeit, Schwindelgefühle. Stirn-Schläfekopfschmerz, Zittern, Neigung zu Verstimmung. Der Kranke kam ins Spital nach einem Anfall mit Zittern, Schwindelgefühlen und Spannungsgefühl im Hals und Angstzuständen.

Körperlicher Befund: Guter Ernährungszustand; leichtes Schwanken bei Augenschluß, leichtes Zittern, erhöhte Gefäß- und Herzerregbarkeit, systolisches Geräusch an der Herzspitze. Im übrigen normaler Befund, insbesondere vollkommen ungestörte Pupillen- und Sehnenreflexe. Blut-Wassermann negativ. Eine vor einiger Zeit vorgenommene Liquoruntersuchung soll nach Angabe des Kranken nichts Krankhaftes ergeben haben.

Diagnose: Nervöse Konstitution und echt neurasthenische Symptome nach Infektionserkrankungen.

Untersuchung automatischer Bewegungen.

Der Kranke zeigt eine sehr gesteigerte Erregbarkeit mit den typischen subjektiven Gefühlen, unklaren Bewegungsvorstellungen und Dyspnoe, starken Krampfgefühlen. Es kommt nach Augenschluß auch sofort zur allgemeinen Muskelspannung. Nachher mehrere Tage andauernde schmerzhafte Muskelgefühle. Die Arme folgen in sitzender Stellung den Kopfbewegungen, der Kopf den Armbewegungen, Arme und Kopf den Beinbewegungen.

Passives Kopfheben in Rückenlage bei geschlossenen Augen und

vorgestreckten Armen: Senken der Arme, rasches automatisches Erheben des Oberkörpers, Aufsetzen, und schließlich fällt der Körper vornüber.

Passives Kopfheben in Bauchlage: Die Beine heben sich von der Unterlage, starkes Krampfgefühl.

Automatische Körperdrehung folgt der Drehung des Kopfes oder der Fußspitzen, Hebung einer Schulter, auch aus der Bauchlage in die Rückenlage, nach mehrmaliger Wiederholung kommt es zur Drehung des Körpers um die eigene Achse. Bei der Drehung starker Krampf in einem Beine und Abheben desselben von der Unterlage (Abb. 63, 64).

Passives Beugen der Beine in Rückenlage führt zur Fortsetzung der Beugung bis zum Überschlagen über den Kopf (Purzelbaum) unter starkem Nackenkrampf.

Passive Dorsalflexion der Füße: Erheben der Arme, Nackenkrampf, Schweißausbruch.

Passives Spreizen der Beine: Abduktion der Arme, Heben der Beine in der Hüfte.

Anhaltender Druck der rechten Hand bei vorgestrecktem Arme (Abb. 68): Automatische rhythmische Bewegungen der Arme, Kopf und -Rumpfdrehung, Spreizen der Beine, Kreisbewegung des rechten festgehaltenen Armes, rhythmisches Hin- und Herrollen des Rumpfes bis in die Bauchlage.

Linke Seitenlage, passives Heben des Kopfes (Abb. 67): Automatisches Aufrichten des Rumpfes, dann Drehung des Körpers, fällt auf die Unterlage, automatische Beinbewegungen. Dabei subjektiv das Gefühl von vollkommenem Verlust des Gleichgewichtes.

Passive Abduktion eines Beines in Seitenlage: Fortschreiten der Abduktionsbewegung, Drehung des Körpers auf den Rücken, krampfhafte Beugung der Beine, Ansatz zum Überschlagen der Beine über den Kopf, vollkommener Purzelbaum. Subjektiv: Starkes Krampfgefühl im Rücken und Nacken mit dem Gefühl des Unwillkürlichen der Bewegungen, das ihn selbst in Erstaunen versetzt.

Eigenartige allgemeine Körperbewegungen erfolgen auch bei Beugung der Unterschenkel in Bauchlage (Abb. 69), bei passivem Heben eines Beines in Rückenlage (Abb. 70).

Besprechung.

Die gesteigerte Auslösbarkeit automatischer Bewegungen besteht auch in diesem Falle ohne Zeichen einer organischen Nervenerkrankung und ist so stark, wie in den beschriebenen Fällen mit organischen Gehirnerkrankungen. Auffällig ist bei ihm das Zurücktreten des Zitterns und der sonstigen elementaren Bewegungen (athetose Zuckungen) gegenüber den eigenartigen Krampfstellungen der Glieder und der Neigung zu Körperdrehungen und rhythmischen Bewegungen. Sonst ist der Typus und Verlauf der Bewegungen geradezu überraschend ähnlich mit den übrigen Fällen und vergleiche man dazu besonders Abb. 70 mit Abb. 57 des 8. Falles, um zu sehen, wie gleichartige Stellungen und Bewegungen durch das passive Heben eines Beines in beiden Fällen erzielt wurden. Auch bei diesem Kranken ließ sich — zur eigenen Überraschung desselben — die lebhafte Erregbarkeit ohne jede Vorbereitung schon beim ersten Versuche feststellen, und steigerte sich dieselbe wie gewöhnlich im Laufe der Untersuchungen.

Außer den hier ausführlich beschriebenen Fällen haben wir an einem großen Krankenmateriale seit Monaten ausführliche fortlaufende Untersuchungen durch-

geführt, nebstdem auch nicht Nervenkranke herangezogen, mit folgendem Ergebnis.

Abgesehen von der schon erwähnten, häufig erhöhten Erregbarkeit beim postenzephalitischen Parkinson ließ sich dieselbe auch in einer Reihe von Fällen mit Läsionen der Pyramidenbahnen (Hemiplegien, Paraplegien auf Grund von Blutungen, Erweichungen) nachweisen. Desgleichen bei Fällen von Lues cerebrospinalis mit Pyramidenbahnsymptomen und besonders lebhaft bei solchen mit spastisch-ataktischen Symptomen. Eine gesteigerte Erregbarkeit zeigten wider alles Erwarten auch viele Fälle von Tabes dorsalis und Friedreichscher Ataxie. Bei vorgeschrittenen Tabesfällen mit schwerer Ataxie und starken Sensibilitätsstörungen waren wohl von den Beinen aus keine Körperstellreflexe auf den Körper oder Kopf auslösbar. Dagegen waren auch bei diesen die Halsreflexe, die Körperdrehungen nach Heben der Schulter, die tonische Änderung der Kopfstellung nach Heben der Schulter sehr lebhaft. Die Ursache dieser Erscheinung gerade bei Erkrankung zentripetaler Systeme ist nicht ohne weiteres klar. Eine erleichterte Auslösbarkeit automatischer Bewegungen bestand ferner bei Fällen von Chorea minor, bei mehreren Fällen von multipler Sklerose[1]), bei Fällen kindlicher Gehirnerkrankungen mit Imbezillität, bei einigen Epileptikern, sowie in einem Falle von Menierešchem Symptomenkomplex. Bei allen diesen organischen Erkrankungen waren die subjektiven Beschwerden der Kranken nach den Untersuchungen besonders starke und jedesmal wiederkehrend in Form von Zunahme des Schwindels, Taumeln, Übelkeiten bis zur Nausea, Kopfschmerzen und andauernden Müdigkeitsgefühlen. Auffällig und ganz ungeklärt ist der Fall einer 24jährigen Kranken, die schon seit Jahren an genuiner Epilepsie leidend, bei der Untersuchung sich sehr unwohl fühlte, stark dyspnöisch war, und von der wir erfuhren, daß sie einige Tage nachher plötzlich abends im Bette das Bewußtsein verlor und ohne Krämpfe starb. Eine ungewöhnlich starke Übererregbarkeit zeigte der schon erwähnte Fall mit beginnendem Delirium tremens, und reiht er sich bezüglich der Stärke der Erscheinungen an den Fall 1 und 4 an. Die deliranten Erscheinungen (Zittern, Schweißausbruch, Sinnestäuschungen, Ängstlichkeit) steigerten sich während der Untersuchung und kamen auch in der ersten Zeit der Besserung, als sie gewöhnlich schon geschwunden waren, bei der Untersuchung wieder lebhaft an die Oberfläche. Interessant waren bei ihm die subjektiven Gefühle von Gleichgewichtsverlust, krampfhaften Körperstellungen, Zwangsimpulsen, mit welchen seine Bewegungen verknüpft waren.

10. Fall. Tr. A., geb. 1887, Kaufmann, k. v., aus Graz.

Untersuchung der automatischen Bewegungen.

Rasche automatische Körperdrehung nach passiver Drehung des Kopfes, bei fortgesetztem Druck auf den Unterkiefer bis zur Drehung in die Bauchlage fort-

[1]) Jüngst hat Sarbó bei multipler Sklerose im Gefolge von künstlichen Temperaturerhöhungen Anfälle von tonischer Starre beschrieben, die er auf Erregungserscheinungen der Kerne des Zwischen- und Mittelhirns bezieht und in Analogie zur Enthirnungsstarre bringt.

schreitend, selbst bis zur Drehung um die Körperachse. Dabei stark überdrehter Kopf. Subjektiv ein Zustand von Halbschlaf, aus dem der Kranke durch das Hinuntergleiten über die Matratze erwacht.

Bei Linksdrehung des Kopfes Abduktion und leichte Supination des linken Armes, dann Linksdrehung der Beine und typische Körperdrehung. Subjektiv das Gefühl eines Schwebezustandes.

Bei Drehungen der Füße gleichsinnige Ablenkung der Arme, des Kopfes und Körperdrehung.

Einwärtsdrehen beider Füße: Adduktion und Pronation der Arme. Auswärtsdrehen: Muskelzuckungen in den Beinen. Automatisches Aufrichten in die Sitzstellung bei passivem Heben des Kopfes in Rückenlage. Dann Beugung der Beine in Abduktionsstellung, Vorsinken des Rumpfes, Aufstützen der Arme in dieser Hockstellung.

Automatisches Aufrichten aus der Bauchlage bei leichtem Heben des Kopfes, dann sinkt der Rumpf nach vorn, bei Beibehaltung der knieenden Stellung (Betstellung der Mohammedaner).

Festhalten der gestreckten linken Hand: Langsames Erheben der linken Schulter, krampfhaftes Erheben des linken Armes, Rechtsdrehen des Kopfes, Krampf im rechten Arme, Rechtsdrehung des Köıpers, dann Zurückdrehen in die Rückenlage, rhythmische Wiederholung dieser Drehungen, starkes Zittern der Gesichtsmuskeln. Zwischen den Drehungen Pausen der Ruhe mit Zeichen der Erschöpfung. Schreckhaftes Zusammenzucken bei Geräuschen.

Druck in die linke Schenkelbeuge: Rasches Erschlaffen und Sinken der Arme, dann heftiges Zusammenzucken des ganzen Körpers, rhythmisch sich wiederholend.

Andauernde Dorsalflexion der linken Hand (der Kranke liegt): Krampfhaftes, sich wiederholendes und verstärkendes Zusammenzucken der Beine.

Passives Heben der Beine in Rückenlage setzt sich unter starken Muskelspannungen sofort automatisch bis zum Überschlagen der Beine und des Rumpfes (Purzelbaum) fort. Subjektiv dabei stärkste Schwindelgefühle.

Eine ganz eigenartige Erscheinung ist folgende: Bauchlage; passive Beugung der Knie und anhaltender Druck auf die Fußsohlen: Zunächst automatische Fortsetzung der Kniebeugung, dann Pause — dann langsames Erheben des Gesäßes, kriechendes Vorwärtsschieben der Beine, alternierendes Vorlegen der Arme, dadurch kriechende Vorwärtsbewegung des Rumpfes, über die Matratze nach vorn, über den Boden, die so lange andauert, als der Druck auf den Fußsohlen andauert, und sofort mit Aufhören desselben nachläßt. Dabei allgemeine Muskelspannung, elementare Bewegungen; der Kranke ist nachher sehr angestrengt, im Schweiße und kongestioniert, nicht ganz orientiert, hatte das Gefühl, daß die Glieder sich zwangsmäßig bewegten, der Körper aus einer Höhe herabstürzte und er das Gleichgewicht verloren hatte. Diese Erscheinung ließ sich bei wiederholten Untersuchungen rasch und gleichförmig auslösen. Wir konnten dieselbe auch noch in einem zweiten Falle in ganz ähnlicher Weise beobachten. Es handelt sich um einen Mann mit multipler Sklerose (Nystagmus, Intentionszittern, Reflexsteigerung an den Beinen mit Babinski, zerebellarer Gleichgewichtsstörung), der alle Zeichen einer gesteigerten Auslösbarkeit automatischer Bewegungen aufweist, und bei dem besonders die Körperrollungen durch schwache Reize auslösbar sind.

Unter anhaltendem Druck auf die Fußsohlen der gebeugten Füße in Bauchlage hebt sich bei ihm wie im vorigen Falle nach einer Pause zuerst das Becken, dann der Oberkörper von der Unterlage in halbsitzende Stellung, dann senkt sich der Körper etwas und die Beine und Arme schieben sich alternierend vor, so daß der Körper wieder nach vorn, aber diesmal nicht ganz auf dem Boden aufliegend, kriecht. Aber nur, so lange der Druck andauert. Die Bewegungen sind nicht flüssig, sondern langsam, abgesetzt, mit deutlicher allgemein tonischer Muskelspannung.

Auch dieser Kranke — der sich über den Vorgang sehr wunderte — schilderte das Zwangsmäßige der Bewegung, die ganz außerhalb seines Willens lag.

Es scheint, daß dieses automatische Kriechen (Kriechreflex) ebenfalls zu den öfters auslösbaren Bewegungen bei Fällen gesteigerter Erregbarkeit gehört.

Nicht auslösen konnten wir Haltungs- und Stellreflexe in einem Falle von Pseudobulbärparalyse mit doppelseitigen Bewegungsstörungen, Schluck- und Sprachbeschwerden und Intelligenzschwäche, wobei freilich nicht sicher zu entscheiden war, ob dies nicht in dem mangelnden Verständnis für die Versuche und der Unfähigkeit, mit geschlossenen Augen und vorgestreckten Armen zu liegen, begründet war.

Eine ganze Anzahl funktioneller Neurosen (Neuropathen, Neurastheniker, Neurosen nach Schreck, Verschüttung) boten die Erscheinungen in mehr oder minder ausgesprochener Weise in Abstufungen mit stereotyper Wiederkehr derselben Grunderscheinungen. In einem Falle von Neurose nach Verschüttung trat z. B. u. a. nach passiver Beugung des linken Ellbogens automatisches Fortschreiten dieser Bewegung bis zur maximalen Beugung ein, mit krampfhafter Fingerstreckung, Unmöglichkeit, den Arm willkürlich zu strecken oder die Finger im Handgelenk zu beugen, den Arm zu abduzieren. Nach Öffnen der Augen hörte der Krampf sofort auf und hatte der Kranke keine Vorstellung von der wirklichen Lage seiner Hand gehabt.

In anderen Fällen zeigte sich wieder die Neigung zu tonischen Krampfstellungen der Glieder, wie im 9. Falle besonders ausgeprägt.

Nach allen diesen Erfahrungen waren uns nun auch die Ergebnisse an normalen Untersuchungspersonen nicht mehr überraschend. Auch bei diesen zeigte sich 1. eine verschiedene Erregbarkeit in verschiedenen Fällen, 2. daß in allen Fällen zum mindesten einige automatische Bewegungen auslösbar sind. Zu den nach unseren bisherigen Erfahrungen fast regelmäßig auslösbaren Reflexen gehört die Drehung des Beckens und der Beine mit der typischen Beugung des unten liegenden Beines und der Streckung des oberen Beines — nach Hebung der Schulter zur Seitwärtswendung des Körpers (also ein Körperstellreflex auf den Körper), sowie eine starke tonische Kopfdrehung bei Schulterhebung, die ihrerseits wohl wieder durch einen Halsreflex die Körperdrehung unterstützt. Viel seltener sind andere Stellreflexe auslösbar und ist auch die Beeinflussung der Armstellung durch Kopfbewegungen und umgekehrt nicht häufig. Auch bei der Körperdrehung muß der Reiz ein stärkerer sein, als bei den Fällen mit gesteigerter Erregbarkeit. Es ist nötig, die Schulter etwas mehr zu heben, bis nahe zur Senkrechten, dann sieht man aber deutlich die Bewegungen des Beckens und der Beine, die mit passiven, der Schwere folgenden Gliedbewegungen natürlich nichts zu tun haben. Die tonische Kopfverdrehung tritt aber viel früher, meist sehr rasch nach Heben der Schulter, auf. Bei den Körperdrehungen kommt es auch mitunter zu einer Hebung des Kopfes von der Unterlage; es kommt auch zu einer allgemeinen Tonussteigerung, aber nicht so hochgradig wie in den Krankheitsfällen. Auch das Fortschreiten einer eingeleiteten Bewegung eines Gliedes, z. B. der Beugung eines Armes oder Beines, gehört nicht

zum gewöhnlichen Bilde der nicht gesteigerten Erregbarkeit bei Normalen.[1]) Nach unseren bisherigen Erfahrungen sind die Kinder zweifellos leichter erregbar als Erwachsene. Unsere Ergebnisse bei Normalen stimmen mit den Erfahrungen von Mittelman, Fischer und Wodak und von Goldstein-Riese überein, welche bei Veränderungen der Lage bestimmter Glieder Tonusänderungen in anderen Gliedern, die zu unwillkürlichen Bewegungen führten, auch bei Gesunden beobachteten.

Zusammenfassende Besprechung der Ergebnisse.

Die von uns beobachteten Erscheinungen würden auch dann das größte Interesse beanspruchen, wenn sie anders gedeutet werden müßten, als wir es versucht haben. Sie sind in ihrer Zusammensetzung so eigenartig und dabei, wie aus unseren Abbildungen deutlich hervorgeht, so charakteristisch und häufig, daß man immer wieder verwundert ist, daß dieselben bisher so wenig bekannt geblieben sind.

Wir haben zu zeigen versucht, daß diese Erscheinungen in wesentlicher Übereinstimmung mit den Magnusschen Forschungen stehen und ohne diese überhaupt nicht verständlich wären. Sie haben deshalb nicht nur Bedeutung für die Klinik, die Symptomatik einzelner Krankheitsbilder, sondern eröffnen einen Einblick in eine Reihe bisher wenig erforschter Bewegungsphänomene beim Menschen, die in den Kerngebieten des Mittelhirns zur Auslösung kommen und beim Bewegungsablauf, wie es scheint, auch beim Menschen eine viel wichtigere Rolle spielen, als man bisher angenommen hat. Der Gehirnphysiologie und Pathologie wird aus diesen Forschungen neues Tatsachenmaterial zufließen und werden wir denselben auch eine Bedeutung für die Behandlung und den Ausgleich zentraler Bewegungsstörungen zuerkennen müssen. Dabei hat auch der Umstand allgemeinere Bedeutung, daß es durch bestimmte Stellungen und ein besonderes Verhalten gelingt, beim Menschen einen Zustand zu erzeugen, in welchem der Ablauf automatischer Bewegungen ohne willkürliche Beeinflussung erfolgt. Dieser Zustand ist — wie schon Goldstein mit Recht hervorgehoben hat — gewiß kein hypnotischer, wenn auch dabei das Bewußtsein zweifellos ein verändertes ist. Diese Veränderung geht nach unseren Erfahrungen parallel der gesteigerten Erregbarkeit automatischer Bewegungen und nimmt mit der Stärke dieser zu. In den stärksten Fällen sahen auch wir, wie Goldstein, daß die Kranken in diesem Zustande das Gesprochene wohl hörten, aber nicht verstanden, daß die Augen nicht offen gehalten werden konnten, daß die Kranken wie aus einem Schlafzustand erwachten. Dabei fehlen in diesem Zustande — ebenso wie in Fällen Goldsteins — klare Vorstellungen der Bewegungen und Stellungsänderungen, und sind die Kranken überrascht, wenn sie sich entfernt von der Matratze am Boden finden. Häufig bestehen aber Gefühle

[1]) Wir bemerken dabei, daß wir die Goldsteinschen Versuche durch langes Festhalten einer Stellung nicht nachgeprüft haben und sich unsere Erfahrungen nur auf die Untersuchungsmethode beziehen, die wir bei Kranken angewendet haben, bei der die Erscheinungen rasch nach Augenschluß und Armstreckung beobachtet werden.

von Schwindel, Gleichgewichtsstörung, Fallen, von krampfhaften Spannungen und Ziehen am Körper, letztere ausgelöst durch die Muskelkrämpfe. Merkwürdig ist, daß subjektive eigentliche Ermüdungsgefühle während der Untersuchung fehlen und die Kranken ohne jedes Zeichen von Unbehagen die Arme während der langen Versuche vorgestreckt halten können. Dagegen sind objektive Zeichen eines erschwerten Ablaufs von Bewegungen — von denen aber die Kranken nichts wissen — unverkennbar. So nach wiederholten Körperdrehungen, Überschlagen usw. werden die Ruhepausen zwischen den einzelnen Phasen immer länger, die Muskelkontraktionen langsamer, ruckweise wieder erschlaffend, neu ansetzend, bis die Bewegung endlich vor sich geht. Diese Ermüdungssymptome sind zweifellos subkortikale, in einer vorübergehenden Erschöpfung der Reflexmechanismen begründet, sowie auch die spinalen Sehnenreflexe nach großen körperlichen Anstrengungen vorübergehend abgeschwächt werden oder erlöschen. Auch in den leichteren Fällen sind die Untersuchten nach dem Öffnen der Augen noch kurze Zeit etwas benommen und stiller. Gesunde ohne gesteigerte Erregbarkeit zeigten meist keine Symptome und spürten auch während der Versuche angeblich alles, was mit ihnen vorging. Diese Tatsache unterstützt wohl die Annahme Goldsteins, der die Bewußtseinsänderung als eine sekundäre, durch die motorischen Vorgänge bedingte auffaßt. Eine regelmäßige Erscheinung ist die, daß zerebrale Krankheitssymptome wie Kopfschmerzen, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, Taumeln, Zittern, während dieses Zustandes hochgradig verstärkt werden und auch die Neigung zu einer Verschlechterung noch längere Zeit nachher besteht. Diesbezüglich ist besonders überzeugend der 1. Fall, der nach den Untersuchungen am Nachhausewege zusammenstürzte und tagelang, wie auch mehrere der anderen Fälle, zur Besserung der erzeugten Beschwerden brauchte. Ein anderer Fall konnte noch zwei Tage lang infolge allgemeiner Mattigkeit sich schwerer bewegen.

Derartige Beschwerden werden verständlich, wenn man die sonstigen körperlichen Begleitsymptome während des Ablaufes der Bewegungen berücksichtigt, die fast regelmäßig rasch auftretende starke Dyspnoe, die Pulsbeschleunigung, das manchmal zu beobachtende Schwitzen, sowie die begleitenden elementaren motorischen Äußerungen, die in den ausgesprochenen Fällen niemals zu vermissen sind. Zu diesen gehören mimische Reizerscheinungen, fibr. Zittern der Fazialmuskulatur, Stirnrunzeln, Schnauzenbildung, myoklonische Muskelzuckungen am ganzen Körper und krampfhaftes Aufzucken des ganzen Körpers, Athetosebewegungen der Finger und Zehen, Zittern der Hände. Hierher gehören auch manchmal zu beobachtende, auch von Simons erwähnte Mitbewegung der Hoden und die in mehreren unserer Fälle aufgetretene Halberektion des Penis. Zuckungen im Mundgebiete sah auch Simons in seinen Fällen. Der Ursprung dieser elementären Bewegungen im Hirnstamme ist klinisch genügend sichergestellt, auch beim großhirnlosen Hunde Rothmanns nach Fortfall des Rindeneinflusses beobachtet worden, und zurückzuführen „auf die Befreiung des Mittelhirns und Hirnstamms von der Kleinhirn- und der pallidären Sicherung“ (Jakob). Auch die Zuckungen der Gesichtsmuskulatur gehören dazu und sind durchaus nicht etwa ein Beweis, daß seelische Er-

regungen diese Elementarerscheinungen auslösen. Merelli sah Gesichtsmuskelzuckungen und Bewegungen schon bei Frühgeburten in Begleitung von Kopfbewegungen, also zu einer Zeit, in der kortikale Einflüsse auf die Mimik sicher noch nicht in Frage kommen.[1])

Die an so vielen Fällen beobachteten automatischen Änderungen der Motorik haben gemeinsame Grundzüge, die stets in geringerer oder stärkerer Ausprägung nachweisbar sind. 1. Zunächst kommt es in den Fällen mit ausgesprochen gesteigerter Erregbarkeit zur Auslösung eines allgemeinen tonischen Spannungszustandes der Muskulatur, der sich durch das sichtbare Vorspringen der Muskeln (siehe die Abbildungen) und durch den Widerstand gegen passive Bewegungen kenntlich macht und der sich ganz erst nach Öffnen der Augen wieder löst, in einzelnen Fällen sogar kurze Zeit nachher noch bestehen blieb. Besonders stark ist regelmäßig die Hals- und Nackenmuskulatur betroffen, jenes Gebiet, das ja auch beim Parkinsonismus in so starker Weise an der Starre beteiligt ist. Diese Starre hindert auch die willkürlichen Bewegungen (Fall 4), besonders bei raschen gegensätzlichen Bewegungen, die eine schnelle Erschlaffung erfordern. Die Auffassung einer subkortikalen Genese dieser Starre wird durch die nachweisliche Beziehung tonischer Krampfzustände zu den Ganglien des Hirnstammes (tonische Krampfzustände durch Reizung des Nucleus reticularis tegmenti Bechterew, experimentelle Beobachtungen von Ziehen, Binswanger, Sherington, tonische Komponente bei Erregungen des Hirnstammes, speziell des motorischen Haubensystems nach Durchbrechung der zerebellaren, striären, sowie kortikalen Regulierungen Krisch) gestützt, und könnte man diese Anfangsstarre auch als eine abnorme Steigerung des plastischen Tonus Sheringtons bezeichnen. Auf den Einfluß von Stellungsänderungen auf tonische Starrezustände hat schon Luciani hingewiesen, der beobachtete, daß die zurückgegangene Enthirnungsstarre bei Tieren durch passive Bewegungen leicht wieder hervorgerufen werden kann. Vielleicht steht diese Starre in innerer Beziehung mit dem Homburgerschen Gesetze der Bewegungsirradiation im frühesten Kindesalter, dem entsprechend der Spannungsimpuls beim Vorstrecken der Arme sich auf den ganzen Körper ausbreitet, nach unserer Auffassung durch eine Erregung und Isolierung motorischer Hirnstammgebiete.

2. sind in allen Fällen mit gesteigerter Erregbarkeit automatischer Bewegungen, Haltungsreflexe im Sinne von Magnus, auslösbar, und zwar tonische Halsreflexe, tonische Reflexe von den Gliedern auf den Kopf oder auf andere Glieder und ein besonders regelmäßiger tonischer Reflex vom Körper auf den Kopf, der auch bei Normalen fast immer auszulösen ist, bei denen die übrigen tonischen Haltungsreflexe weniger deutlich sind oder nicht ausgelöst werden können. So hat Drehung, Beugen und Strecken des Kopfes Abweichen der Arme zur Folge, wie es bei Normalen auch von Fischer und Wodak beschrieben wird, wobei sehr häufig (aber nicht immer), entsprechend

[1]) Misch hat besonders klar darauf hingewiesen, daß die Mimik nicht allein Ausdruck seelischer Erregungen, sondern auch Ergebnis einer Tonusfunktion ist.

den Tierexperimenten von Magnus, der Schädelarm im Ellbogen eine Beugung erfährt, der Kieferarm dagegen gestreckt bleibt, was zur Überkreuzung der Arme, was auch Goldstein beobachtete, führt. Häufig drehen sich auch die Beine mit, und umgekehrt hat Drehung der Füße oder Ablenkung der Arme eine Ablenkung des Kopfes zur Folge. Besonders bemerkenswert sind die Stellungsänderungen der Arme bei gleichzeitiger Einwärts- oder Auswärtsdrehung beider Füße, und läßt sich aus der Tatsache, daß diese Stellungsänderungen in fast allen Fällen in gleicher Weise beobachtet werden konnten, folgern, daß die zugrunde liegenden Haltungsreflexe typische sind. Sie sind auch ausgesprochene Dauerreaktionen, die unverändert bleiben, solange der auslösende Reiz andauert. Zu beachten ist auch die bei Fällen von Steigerung der Erregbarkeit stets auftretende Anspannung der Nacken- und Rückenmuskeln bei Kopfstreckung — ein Reflex, den Landau in früher Kindheit beobachtete und neben der reflektorischen Biegung der Wirbelsäure bei bestimmter Kofpstellung als wichtigen Baustein der menschlichen Statik auffaßt. Unsere Befunde stimmen überein mit den Beobachtungen von Goldstein und Riese, die nicht nur bestimmte Tonusänderungen in den Extremitäten bei Veränderungen der Stellung des Kopfes, sondern umgekehrt auch durch bestimmte passive Lageänderungen einer Extremität solche an anderen und des Kopfes erzeugen konnten. Es bestätigen also auch unsere Beobachtungen die Tatsache nicht nur der Abhängigkeit der Haltung der Glieder von der Kopfstellung (im Raume und zum Rumpfe), und selbst von der Augenstellung, sondern eine weitgehende Beeinflußbarkeit der Haltung der Glieder untereinander, der sich sogar auf Gliedteile bezieht in dem Sinne, daß bestimmte Lageänderungen eines Gliedteiles zu Änderungen der Lage in anderen führen. Wir haben nicht selbständige und isolierte Untersuchungen tonischer Labyrinthreflexe durchgeführt, obwohl solche z. B. bei Beugungen und Streckungen sicher neben Halsreflexen eine Rolle spielten. Wir verfügen auch nur über gelegentliche Beobachtungen über tonische Lagereflexe auf die Augen, deren Tonuszustand nach de Kleyn und Magnus ebenfalls von der Stellung des Kopfes abhängig ist, so daß jeder Stellung des Kopfes in bezug auf den Rumpf eine bestimmte Stellung der Augen in der Orbita entspricht.

Goldstein beobachtete auch Abhängigkeit der Augenbewegungen von den Extremitätenbewegungen, ja selbst eine Beziehung der letzteren zu den Zungenbewegungen. Wir konnten im Gegenteil im Falle 4 eine Abhängigkeit von Stellungsänderungen des Körpers und der Glieder von Augenbewegungen nachweisen. Eine dritte motorische Grunderscheinung ist gegeben durch die automatische Fortsetzung einer passiv eingeleiteten Bewegung eines Gliedes oder Gliedteiles. Alle Fälle mit ausgesprochener gesteigerter Erregbarkeit zeigen diese Erscheinung in deutlicher Weise und macht gerade auch das Fortschreiten einer passiven Stellungsänderung bis in das Extrem den besonderen Eindruck des Automatenhaften. Subjektiv ist dies immer mit einem starken Krampfgefühl verbunden. Das Fortschreiten erfolgt in manchen Fällen, wenn das betreffende Glied vom Untersucher nicht losgelassen wird, also ein leichter Reiz fortwirkt, vielfach aber auch dann,

wenn das Glied losgelassen und sich selbst überlassen wird. Wir haben im 4. Falle auf die Beziehung dieser Erscheinung zur Katalepsie hingewiesen, mit der sie das gemeinsam hat, daß eine passive Stellungsänderung automatische Muskelkontraktionen auslöst. Nur kommt es hier nicht zu einer Verankerung der gegebenen Stellung, sondern zu einer fortschreitenden Muskelkontraktion im Sinne der eingeleiteten Bewegung. Zudem bleibt aber dieser Vorgang nicht auf das ursprüngliche Muskelgebiet beschränkt, sondern breitet sich auch auf weitere Gebiete und Körperteile aus. Es kommt, ausgelöst durch Kopfdrehungen oder Stellungsänderungen zu ausgebreiteten Muskelbewegungen am Körper. Die Auslösung dieser anfänglichen oder weiterverbreiteten Muskelbewegung ist zweifellos in den sensiblen Endorganen der Gelenke, Muskeln, Haut zu suchen und ergeben sich auch dadurch Beziehungen zu 4. den Stellreflexen, welche eine Hauptkomponente der automatischen Bewegungen bilden. Durch passive Stellungsänderungen des Kopfes, des Rumpfes, oder eines Gliedes treten fortschreitende Gesamt- und Teilkörperbewegungen mit dem Charakter der Zweckmäßigkeit auf, in verschieden starker Ausprägung in den einzelnen Fällen, aber trotz aller Abstufungen der Intensität mit derselben Grundformel und im wesentlichen in Übereinstimmung mit den experimentellen Ergebnissen von Magnus bei Tieren. Es sind sowohl Halsstellreflexe, als auch Körperstellreflexe auf den Körper und Kopf, die in allen Variationen und in allen Körperstellungen ablaufen und die ersehen lassen, daß die Stellreflexe beim Menschen mannigfaltiger sind als beim Tiere. Sie laufen aber nach demselben Schema ab, sei es in Seiten-, Rücken- oder Bauchlage, sei es sitzend, kniend oder stehend. So wie man ein richtig dasitzendes Kaninchen dadurch in Seitenlage bringen kann, daß man den Kopf um 90° um die Sagittalachse dreht, kann man durch die gleiche Kopfdrehung die Kranken aus der Rücken- in die Seitenlage bringen. Das Verhältnis zum auslösenden Reiz ist bei verschiedener Steigerung der Erregbarkeit ein verschiedenes. In den Fällen lebhaftester Steigerung genügt schon die geringste passive Stellungsänderung eines Körperteiles, um die Stellreflexe weiterhin ganz automatisch zum Ablauf zu bringen, ja es genügt dann schon jede von selbst sich einstellende Asymmetrie der Körperstellung ohne passives Eingreifen, um den Ablauf der Reflexe zu verursachen. So kommt es dann auch zu fortgesetzten Rollungen um die Körperachse, weil in jeder Körperlage durch eine asymmetrische Stellung des Kopfes, der Arme oder Beine die Stellreflexe weiter gehen. In den Fällen stärkster Steigerung ist es sogar möglich, durch aktive Bewegungen und Stellungsänderungen (z. B. Fall 4) die Reflexe in Gang zu bringen, wie ja auch tonische Halsreflexe (Armbeugen) nach aktiven Kopfdrehungen schon beschrieben wurden (Carstens und Stenvers, Magnus, Mittelman, Fischer und Wodak). In anderen Fällen muß der auslösende Reiz ein stärkerer sein, die passive Bewegung eine ausgiebigere, ein Druck auf den betreffenden Körperteil muß andauern, um den Stellreflex auszulösen. In Fällen geringerer Erregbarkeitssteigerung sind auch nicht so mannigfaltige Stellreflexe zu erzielen. Das geht durch alle Abstufungen bis zu Normalen ohne gesteigerte Erregbarkeit, bei denen es nicht zur Körperrollung, nicht zum automatischen Aufrichten aus der

Bauchlage oder Rückenlage kommt u. dgl. Als regelmäßigsten Stellreflex fanden wir bei Normalen die Körperdrehung aus der Rücken- oder Bauchlage nach Erheben der Schulter, die stets in der Weise vor sich geht, daß sich an das Heben der Schulter, das aber meist ausgiebig — in Seitenlage bis nahe zur Senkrechten — vor sich gehen muß, die Drehung des Kopfes, dann des Beckens und der Beine anschließt, bis der Körper die Drehung vollzogen hat.[1]) Diese Stellreflexe sind vergesellschaftet mit tonischen Haltungsreflexen, z. B. einer krampfhaften Abduktion eines Beines, Krampfstellung des Kopfes durch Abheben von der Unterlage, und gehen die anfänglich ausgelösten tonischen Haltungsreflexe, z. B. das Abweichen der Arme, ohne Unterbrechung in die Bewegung der Stellreflexe über. Die Auslösbarkeit dieser Stellreflexe kann eine so starke sein, daß die Kranken durch ständigen Stellungswechsel z. B. des Kopfes dem entgegenwirken müssen (Fall 4), wobei also die beginnenden Stellreflexe durch andere mit gegenteiliger Bewegungstendenz unterbrochen werden. Willkürliche Hinderung der Reflexe ist bei den ausgesprochenen Fällen starker Erregbarkeit unmöglich. Die Bewegungen können, wenn sie einmal im Gange sind, dann nicht ohne weiteres (in der Stellung mit geschlossenen Augen und vorgestreckten Armen) unterbrochen werden. Dies ist erst nach Öffnen der Augen möglich. Der Versuch der aktiven Unterdrückung führt in solchen Fällen (Fall 1 und 4) zu schweren allgemeinen Krampfzuständen mit grobem Körperschütteln, Hin- und Herwerfen mit zunehmender Steigerung bis zum Bewegungssturm. In leichteren Fällen mit nicht sehr gesteigerter Erregbarkeit ist eine aktive Unterbrechung jedoch möglich.[2])

Eine wichtige Tatsache ist ferner der in allen Fällen — was auch Simons und Goldstein beobachteten — deutliche fördernde Einfluß des wiederholten Ablaufes der Bewegungen. Wie weit die Ähnlichkeit mit den Verhältnissen bei Tieren geht, beweist die Darstellung von Magnus, daß auch bei diesen zum Auslösen der Stellreflexe immer schwächere Reize einwirken müssen und daß schließlich gar keine künstlichen Reize dazu nötig sind.

Ebenso ist festzustellen, daß — so wie auch Goldstein beobachtete — die Erregbarkeit bei den verschiedenen Untersuchungen nicht immer die gleiche ist, und besonders, daß beim Gehirntumor und beim Delirium tremens mit Besserung des Krankheitszustandes auch die Übererregbarkeit zurückging. Bei einzelnen Kranken schien auch die Auslösbarkeit auf einer Seite stärker zu sein, worauf auch Goldstein schon hinwies. Sicheres können wir jedoch darüber nicht feststellen. Ein Wechsel der Erregbarkeit von Haltungsreflexen geht nach Simons manchmal auf Hemmungen durch Störungen des Allgemeinbefindens, seelische Erregungen und Hautreize (Dekubitus!) zurück.

[1]) Diese besondere Konstanz dieses Körperstellreflexes auf den Körper ist deswegen zu beachten, weil nach Magnus auch beim Affen — außer den Labyrinthstellreflexen — die Körperstellreflexe auf den Körper besonders entwickelt sind, als Ausdruck einer gewissen Unabhängigkeit des Körpers vom Kopfe.

[2]) Nach Wodak und Fischer können auch die vestibularen Reflexe trotz willkürlicher Gegeninnervation nicht verhindert werden.

Störungen stellen sich auch bei passiver Behinderung einer Teilbewegung der Stellreflexe ein, zum Teil kann dadurch der gesamte Ablauf des Reflexes gehindert oder zu Abänderungen gebracht werden. Wenn z. B. bei der Auslösung der Körperdrehung von der Schulter aus die automatische Kopfdrehung verhindert wird, bleibt auch die weitere Drehung des Beckens und der Beine aus — ein Beweis übrigens, welche wesentliche Rolle die Kopfdrehung bei diesem Stellreflex spielt und daß diese durchaus nicht eine passive, gleichgültige Mitbewegung ist.[1]) Zum Teil kommt es durch Schaltungen zu Abänderungen des Reflexablaufes; außerdem treten dabei auch ungeordnete Krampfstellungen und Bewegungen, Schüttelzittern auf, die besonders wenn ein Hauptteil der Bewegung verhindert wird, zu rhythmischer Wiederholung neigen. Abwehrreaktionen, Rollbewegungen kommen auch bei Tieren bei Hemmung der Stellreflexe vor (Magnus). Den Einfluß von passiven Hemmungen von Teilbewegungen beobachtete in ähnlicher Weise auch Goldstein; verhinderte er z. B. bei dem Falle mit pseudospontanen Armbewegungen das Eintreten der begleitenden Kopfstellung, so ging auch die Armbewegung nicht weiter.

Die den Stellreflexen zugrunde liegenden automatischen, zwangsmäßigen Bewegungen sind im Sinne von Jakob Bewegungssynergien, die zum großen Teile, besonders bei den Körperdrehungen, beim Aufrichten aus der Rücken- und Bauchlage usw., den Eindruck der Zweckmäßigkeit machen; sie gleichen dabei ganz den Haltungen und Bewegungen, wie sie bei willkürlichen Stellungsänderungen ausgeführt werden.[2]) Die automatischen Bewegungsabläufe sind nur im allgemeinen langsamer, ruckartig, mehr plump und ungeschickter, die Bewegungsgliederung ist keine so fließende. Magnus weist auch darauf hin, daß die im Experiment bei dezerebrierten Tieren zu erzielenden Körperhaltungen durchaus natürliche sind und den gleichen von intakten Tieren eingenommenen Stellungen gleichen.

Die größere Zahl der in unseren Fällen beobachteten automatischen Bewegungen des Körpers sind gewiß Stellreflexe, d. h. Bewegungen, welche es ermöglichen, aus den verschiedensten abnormen Lagen jeweils die Normalstellung einzunehmen (Magnus). Diesem Zwecke entsprechen z. B. auch das Aufrichten aus der Rücken- und Bauchlage nach passivem Erheben des Kopfes, selbst das Überschlagen des Körpers über den Kopf (Purzelbaum). Nicht ohne weiteres lassen sich in den Typus der Stellreflexe einreihen Bewegungen, wie das Aufstellen auf die Fußspitzen nach Erheben der Arme in stehender Stellung, die Bewegungen bei passiver Abduktion eines Beines in Seitenlage. Wir wollen diese Bewegungen vorderhand ohne Vorwegnahme einfach als automatische Bewegungen des Körpers bezeichnen. Zu diesen gehören auch die so eigenartigen, aber fast in allen Fällen typisch nachweisbaren Bewegungen, die unter Einwirkung eines an-

[1]) So wie nach Magnus auch die durch Haltungsreflexe erzeugte Körperstellung ihrerseits wieder auf die reflektorischen Bewegungen einwirkt, greifen auch die durch die Stellreflexe gesetzten Stellungsänderungen, besonders die des Kopfes, in den weiteren reflektorischen Ablauf sekundär ein.

[2]) Selbst bei den pseudospontanen Bewegungen im Falle Goldsteins bestanden diese nicht aus einer sinnlosen Aufeinanderfolge von Einzelakten, sondern es zeigte sich ein einem Zwecke entsprechender sinnvoller Bewegungsablauf.

dauernden Druckes (Festhalten einer Hand oder eines Fußes, Druck auf den Oberschenkel usw.) vor sich gehen. Diese Bewegungen sind — wenn auch auf den ganzen Körper ausgebreitet und phasisch ablaufend — doch ohne den Zweckmäßigkeitscharakter der Stellreflexe, mehr plump, ungeordneter, krampfförmig. Sie sind den Bostroemschen Anforderungen entsprechend als rhythmische zu bezeichnen, weil sie eine gewisse Gleichmäßigkeit des Tempos, eine gewisse zeitliche Anordnung deutlich erkennen lassen. Die gleichmäßig wiederkehrenden Bewegungen[1]) sind durch dazwischenliegende Ruhepausen unterbrochen. Dabei ist der allgemeine Muskelspannungszustand viel stärker, als bei den Körperdrehungen durch Stellreflexe. Diese Bewegungen nehmen mit der Stärke des Druckes an Intensität zu, und treten — dies ist wichtig — nur bei asymmetrischen Druckeinwirkungen auf. Bei Druck in der Mittellinie des Körpers, z. B. auf das Brustbein, bleibt der Körper ganz ruhig. Daß durch einen einfachen Druck auf einen Körperteil derartige ausgebreitete und zusammengesetzte Bewegungsfolgen ausgelöst werden können, läßt jedenfalls auf eine hochgradige Übererregbarkeit zentraler Gebiete schließen. Wir haben auch diese Bewegungen nur bei sonstiger allgemeiner automatischer Übererregbarkeit auslösen können und niemals in Fällen ohne eine solche. Mittelman hat schon früher Beeinflussungen des Kontraktionszustandes von Muskelgruppen durch an irgendeiner Stelle einwirkende Tast- und Schmerzreize beschrieben, und auch erwähnt, daß die ausgelösten Bewegungen manchmal auch phasisch verliefen. Die Erscheinung ist — abgesehen vom Unterschied in der Stärke und Ausbreitung — wohl dieselbe wie in unseren Fällen, aber dadurch unterschieden, daß sie bei Normalen ausgelöst werden konnte.

Den auslösenden Einfluß von Kneifen, Schmerzerzeugung auf den Ablauf automatischer Bewegungen, speziell von Stellreflexen, hat Magnus auch bei Tieren nachgewiesen. Beritoff konnte bei Enthirnungsstarre durch periphere Hautreizung am Fuße rhythmische tonische und Abwehrreflexe hervorrufen. Luciani erwähnt, daß man während der Starre mitunter infolge einer anhaltenden Reizung des Zentralnervensystems oder einiger peripherer Nerven rhythmische Beugungen und Streckungen der vier Gliedmaßen auslösen könne, die nach der Art ihrer Koordination an den Komplex der Gehbewegungen erinnern.[2]) Diese rhythmischen Funktionen sind nach Luciani, Lewandowsky und anderen Autoren im Hirnstamm, im Gebiete der Formation reticularis, lokalisiert, und stimmt es mit den Anschauungen über die Lokalisation der Stellreflexe gut überein, daß bei gesteigerter Auslösbarkeit dieser auch die rhythmischen Funktionen der in Betracht kommenden Gebiete so erhöht sind. Vielleicht erklärt sich die in allen unseren Untersuchungen regelmäßig auftretende Dyspnoe durch die Miterregung der benachbarten Atmungszentren

[1]) Phasisch-rhythmische, in beiden Körperhälften oft eine halbe Stunde lang abwechselnd ablaufende Bewegungen beobachteten Fischer und Wodak bei Reizung eines Vestibularis mit Kaltwasser oder Galvanisation mit der Anode.

[2]) Baglioni (Handb. d. Physiolog. 1913) beobachtete alternierende Streck- und Beugebewegungen an den Extremitäten, nach stärkerem Druck auf eine Extremität bei Fledermäusen im Stadium der Rigidität während des Winterschlafes.

in der Formatio reticularis. Auffällig ist die verhältnismäßig große Gleichförmigkeit der rhythmischen Bewegungen bei Druck der Hand, während die Bewegungen bei Druck auf andere Körperstellen viel mannigfaltigere sind.[1])

Wir fanden eine ausgesprochen starke Steigerung der automatischen Erregbarkeit bei einer Reihe organischer Gehirnerkrankungen, welche einerseits durch Schädigung der Pyramidenbahnen (Hemiplegien, Paraplegien, Lues cerebri mit Pyramidenbahnsymptomen), andererseits durch Schädigung zerebellarer oder suprazerebellarer Systeme, wie in den Fällen Goldsteins, eine Schwächung zerebraler oder zerebellarer Einflüsse auf den Hirnstamm zur Folge hatten. Die Auslösbarkeit von tonischen Labyrinth- und Halsreflexen bei spastisch Gelähmten wurde mehrfach beobachtet. Neu und den Erfahrungen anderer Autoren widersprechend ist der Nachweis gesteigerter automatischer Erregbarkeit beim Parkinsonsyndrom nach Encephalitis, der zeigt, daß bei diesem Syndrom nicht von einem allgemeinen Verlust automatischer Bewegungen gesprochen werden kann. Die Haltungs- und Stellreflexe als zweckmäßig ablaufende Bewegungskombinationen werden durch die striopallidare Erkrankung nicht ausgelöscht und spricht auch dies für die Lokalisation dieser Reflexe, ebenso wie der rhythmischen Bewegungen unter Einwirkung eines Dauerreizes in tieferen Teilen des Hirnstammes im Sinne von Magnus. Das Erhaltenbleiben dieser Reflexe steht im Gegensatz zum Ausfall von mimischen seelischen Ausdrucksbewegungen und dem Fehlen so vieler Mitbewegungen bei Willkürhandlungen; so konnten wir in unseren Parkinsonfällen neben der gesteigerten automatischen Erregbarkeit das Fehlen des automatischen Andrückens eines Beines an die Unterlage bei Heben des anderen gegen Widerstand nachweisen. Die Bewegungsstörungen beim Parkinsonsyndrom haben durch die vorliegende Untersuchung eine bisher nicht bekannte Differenzierung erfahren. Auffällig sind die Ergebnisse bei Erkrankungen mit Schädigung zentripetaler Sinnesbahnen (Tabes dorsalis, Friedreichsche Ataxie), die entgegen den Erwartungen eine erleichterte automatische Erregbarkeit zeigten. Nur in den Fällen vorgeschrittener Ataxie und Empfindungsstörung an den Beinen fehlten Automatismen nach passiven Stellungsänderungen und Bewegungen der Beine. Fälle mit cervikaler Tabes beobachteten wir nicht. Bei den übrigen war eine stärkere Schädigung der obersten Zervikalwurzeln, die für die Halsreflexe notwendig sind, nicht nachweisbar. Wie der erleichterte Ablauf der automatischen Bewegungen in diesen Krankheitsfällen mit Störungen der Sensibilität zustande kommt, ist noch unklar.

---

[1]) Einen Einfluß peripher einwirkender Reize beobachtete bei extrapyramidaler Bewegungsstörung auch Wartenberg, aber in anderer Weise, als in unseren Fällen, bei denen diese Reize krampferhöhend wirken. Er konnte durch Zug, Druck, elektrische Reizung, durch Gegendruck und Widerstandsbewegungen eine Erleichterung sonst erschwerter oder unmöglicher Bewegungen erzielen. Wir konnten in einem anderen Falle mit unwillkürlichen Bewegungen von kompliziertem Bau — ähnlich wie sie Bostroem beschrieb — den krampfsteigernden Einfluß selbst leichteren Druckes feststellen. Die Kranke konnte keine Kleider, nicht einmal das Hemd vertragen, weil sich durch den Druck und das Reiben ihre Unruhe sofort stark steigerte. Es war ihr die größte Qual, wenn sie mit einem Mantel bekleidet ausgehen mußte.

Auf Beziehungen der Epilepsie zur Auslösbarkeit von Haltungsreflexen hat schon Simons hingewiesen. Er konnte mit Sicherheit im epileptischen Anfall den Einfluß der Kopfstellung auf den Gliedertonus feststellen, und zwar im tonischen Stadium der Anfälle in derselben Weise, wie beim Hemiplegiker auf der gelähmten Seite und im Tierversuche. Reichliche Hinweise bieten auch die Beobachtungen und Darlegungen Binswangers. Er schildert Fälle von infrakortikalen tonischen Krämpfen (S. 68), die weitgehend an den Ablauf automatischer Bewegungen in unseren Fällen erinnern, z. B. tonischer Krampf ohne Bewußtseinsverlust mit Streckung der Beine, Beugung des Rumpfes nach vorn, Beugung des linken Armes, rechter Arm nach vorn gestreckt, subjektive schmerzhafte Krampfgefühle oder Beginn des tonischen Krampfes im rechten Arme, der sich streckt, dann gerät der linke Arm in Tonus, gleichzeitig das linke Bein, das sich etwas hebt. Das ebenfalls tonische rechte Bein bleibt liegen. Während des Krampfes leichtes Zittern oder (S. 262) „Schlagbewegungen mit den Beinen, Abwehrbewegungen mit dem rechten Arme, tonischer Beugekrampf der linken Hand, dann Kopfdrehung nach links, leichte Muskelspannung im Nacken und rechten Bein“. Die Formen von motorischer Aura mit Strampelbewegungen ohne lokomotorischen Effekt, mit Drehbewegungen des Rumpfes, Vor- und Rückwärtsbeugungen des Oberkörpers fanden wir in ähnlicher Weise auch in unseren Fällen, z. B. nach anhaltendem Druck auf einen Körperteil, ebenso den inspiratorischen Krampf, der auf einzelnen unserer Abbildungen sichtbar ist. Ganz besonders tritt die Ähnlichkeit in der Schilderung des tonischen Krampfes S. 209 hervor: „Bei dem am Boden liegenden Kranken ist meist der Kopf nach hinten gezerrt, der Rumpf ist steif und unbiegsam, die Arme sind im tetanischen Streckkrampf nach innen gedreht, die unteren Extremitäten ebenfalls in forcierter Extension und Innenrotation, die Oberschenkel abduziert, die Zehen entweder weit auseinander gespreizt und gestreckt oder maximal flektiert.“ Oder bei der Krampfform unter dem Bilde eines ausgeprägten Schüttelkrampfes (S. 260), bei den rhythmischen Krampfformen, bei den Drehbewegungen der Ep. procursiva um die eigene Körperachse; z. B. Beobachtung 22, S. 264: Anfälle mit Bewußtlosigkeit, wälzende Bewegungen nach rechts und links im Bette; die Wälzebewegungen waren so stark, daß der Patient sich zum Bette herauswälzte und weiterkugelte. Auch bei der Epilepsie kommt es zu regionären myoklonischen Zuckungen, deren spontanes Vorkommen vor dem Einschlafen auch von unseren Patienten vielfach geschildert wurde und uns öfters einen Hinweis auf die Untersuchung gesteigerter automatischer Erregbarkeit bot.

Beispiele der Ähnlichkeit der Krampfbewegungsformen bei Epilepsie mit denen unserer Fälle sind gewiß nicht so selten. Wir beobachteten vor kurzem eine 32jährige Frau, welche schon seit dem 12. Jahre anfallsweise tonische Krampfzustände im rechten Arme und Beine spürt, zu denen sich in der letzten Zeit epileptische Anfälle gesellt haben. Sie spürt dabei zuerst eine Steifigkeit im rechten Arm und Bein, das Bein hebt sich von selbst von der Unterlage ab, dann wird das Krampfgefühl schmerzhaft, sie kann den Mund nicht mehr öffnen und dadurch nur mehr schwer sprechen, der Kopf streckt sich krampfhaft nach rückwärts, und dann erst wird sie bewußt-

los. Also wie in unseren Fällen unter Auftreten des tonischen Muskelkrampfes die gleichsinnige Bewegung des Beines und Kopfes.

Diese Beziehungen zur Epilepsie bilden wohl eine weitere Stütze für die Auffassung der subkortikalen Auslösung der automatischen Bewegungen in unseren Fällen. Binswanger lokalisiert die geschilderten Bewegungserscheinungen des epileptischen Anfalls in Reflexzentren der Brücke. Auf nahe Beziehungen der Haltungsreflexe zur sogenannten tierischen Hypnose hat schon Goldstein hingewiesen. Als charakteristische Zeichen derselben hat Verworn die tonische Kontraktur der Muskulatur in der eigentümlichen Stellung des Lagereflexes festgestellt. Den Sitz dieser tonischen Erregung verlegt er in die Zentren der Lagereflexe, wobei es — neben dem Ausfalle der kortikalen Willensimpulse zur Kontraktur der Muskeln kommt. Er beobachtete bei den Tieren während der Bewegungslosigkeit oft ein starkes Zittern. Die Verwornschen Untersuchungen sind besonders deswegen von Interesse, weil auch sie zeigen, daß es möglich ist, durch äußere, nicht operative Einflüsse in tieferen Teilen des Zentralnervensystems lokalisierte Reflexe aus der kortikalen Abhängigkeit zu befreien und einen Zustand zu erzeugen, in welchem die kortikalen motorischen Impulse ausgeschaltet sind. Dasselbe findet ja auch bei unseren Versuchen statt. Wir verweisen weiter noch auf die Ähnlichkeit einzelner beobachteten automatischen Bewegungserscheinungen mit solchen des hysterischen Krampfes, z. B. den starken Opistothonus besonders im 4. Falle bei passiv gehindertem Ablaufe der Bewegungen, die groben Schüttelbewegungen im Bewegungssturm, der kataleptiformen Erscheinungen, und ist es nicht unwahrscheinlich, daß sich aus dem Studium dieser Bewegungen tiefere Einblicke in subkortikale Komponenten hysterischer Bewegungsphänomene ergeben werden. Wir erinnern hier besonders an die mit Zittern und in Verbindung mit klonischen Zuckungen auftretenden tonisch-klonischen Muskelkontraktionen der pseudospastischen Parese (Myotonoclonia trepidans Oppenheims), bei der die Mitbeteiligung einer subkortikalen Bewegungskomponente wohl nicht von der Hand zu weisen ist. Auf ein Hervortreten extrapyramidaler Mechanismen im hypnotischen Ausnahmezustand hat Jakob hingewiesen.

In unserem Materiale zeigte sich die gesteigerte automatische Erregbarkeit weiter bei mehreren Fällen von chronischem Alkoholismus, besonders in einem Falle beginnenden Alkoholdelirs, dann bei einfachen neuropathischen Zuständen und ist die gesteigerte Auslösbarkeit dieser Automatismen somit weder für bestimmte organische, noch bestimmte funktionelle Erkrankungen charakteristisch. Es sind bei organischen Gehirnerkrankungen nur bestimmte Ausfälle von begünstigendem Einflusse. In Übereinstimmung mit Goldstein haben auch unsere Untersuchungen ergeben, daß sich Haltungs- und Stellreflexe auch bei Normalen nachweisen lassen. Es gibt beim Menschen verschiedene Grade der Auslösbarkeit automatischer Bewegungen, von der einfachen Auslösbarkeit, wie wir sie bei vielen Normalen sehen, bis zur höchsten Übererregbarkeit, wobei die letztere durchaus nicht ausschließlich an organische

Erkrankungsprozesse des Gehirns gebunden ist. Wir haben in einem Erkrankungsfalle auch das Erlöschen der Erregbarkeit nachweisen können und finden somit an diesen Reflexautomatismen die Erscheinungen der normalen Erregbarkeit, der gesteigerten Erregbarkeit und des Erlöschens wie bei den viel einfacheren Rückenmarksreflexen, bei denen auch die Steigerung nicht jedesmal an organische Erkrankungen gebunden ist. Während aber die Auslösbarkeit der spinalen Reflexe, abgesehen davon, daß die auslösenden Reize andere sind, in der Regel ohne bestimmte Kunstgriffe möglich ist, ist für die isolierte Darstellbarkeit der automatischen Bewegungen gewöhnlich eine bestimmte Einstellung des Körpers (Vorstrecken der Arme, Augenschluß) notwendig. Wir haben gesehen, daß damit auch eine gewisse Veränderung des Bewußtseinszustandes einhergeht und ist es wohl gerechtfertigt, den in Begleitung einer gewissen Benommenheit einhergehenden Ablauf automatischer Bewegungen kurz als Automatose zu bezeichnen.

Im Zustande der Automatose kommen die Reflexautomatismen in Tätigkeit, die nach der Lehre von Magnus in den motorischen Haubenkernen lokalisiert sind (Haltungs-, Stellreflexe), rhythmische Bewegungsfolgen, tonische Krampfzustände, und sind wir dadurch in der Lage, diese Reflexgebiete der klinischen Untersuchung zugänglich zu machen.

Der mögliche Einwand, daß diese Bewegungserscheinungen in Wirklichkeit keine automatischen, sondern entweder willkürliche oder suggestiv erzeugte sind, läßt sich — worauf wir zum Teil schon in der Besprechung der einzelnen Fälle eingegangen sind — mit beweiskräftigen Gründen widerlegen. Ein Hauptargument ist die im wesentlichen klar zu erkennende Gleichartigkeit eines großen Teiles dieser Bewegungen mit den experimentellen Beobachtungen an Tieren, sowohl bezüglich der Haltungs- als auch der Stellreflexe, ihre Auslösbarkeit durch dieselben Reize, der Gleichartigkeit des Ablaufs in den einzelnen Fällen, auch bei den verschiedensten Untersuchungen, wenn die Verhältnisse (Reiz und Körperstellung) die gleichen blieben, während bei Änderungen der Einfluß von Schaltungen deutlich zu erkennen war. Dazu kommen noch der allgemeine tonische Muskelkrampf, dessen suggestive oder willkürliche Erzeugung nicht erklärlich ist, die Adiadochokinese, das Unvermögen, die automatischen Bewegungen in den Fällen starker Übererregbarkeit willkürlich zu unterdrücken, die Beeinflussungen des ganzen Bewegungsablaufes durch Hemmung einer Teilbewegung, die strenge Abhängigkeit von der Art und Stärke des auslösenden Reizes; die begleitenden elementaren Bewegungen (Zittern, athetose und myoklone Bewegungen) sind desgleichen willkürlich nicht zu erzeugen und suggestiv nicht zu erklären, ebenso wie die eigenartigen rhythmischen Bewegungen bei anhaltendem Drucke. Dazu kommt das Fehlen der subjektiven Ermüdung während selbst langdauernder Versuche bei anstrengenden Stellungen der Arme, was ja an das gleiche Verhalten bei katatonen oder kataleptischen Zuständen erinnert. Besonders bezeichnend ist auch die Steigerung und Abschwächung der Automatose mit den Schwankungen der zugrunde liegenden Erkrankung, die in mehreren Fällen deutlich nachzuweisen war, und der typische Ablauf der Automatismen auch in Fällen vollständiger Willkürlähmung. Wenn wir

schließlich daran noch erinnern, daß die von anderen Autoren, besonders die von Goldstein beobachteten automatischen Bewegungsäußerungen auch in unseren Fällen nachweisbar waren, ja selbst die Änderung des psychischen Zustandes, wie sie Goldstein schildert, in unseren Beobachtungen sich wiederholt, so kann an der Echtheit der Phänomene wohl nicht mehr gezweifelt werden. Um so mehr, als auch natürlich jede suggestive Beeinflussung der Kranken genauest vermieden wurde und dieselben vorher überhaupt über das, was beabsichtigt wurde, nicht aufgeklärt wurden.

Den sichersten Beweis für die Richtigkeit unserer Anschauung bot uns die Beobachtung eines Krankheitsfalles, in dem die Hauptzüge des Krankheitsbildes in Bewegungserscheinungen zutage traten, wie sie der Automatose eigentümlich sind, und der erst auf Grund unserer Erfahrungen über Zustände gesteigerter automatischer Erregbarkeit verständlich wurde.

11. Fall. H. R., Besitzerssohn aus Steiermark, geb. 1888, k. l. Frühgeburt (7 Monate). Keine schweren Erkrankungen in der Kindheit. Heiteres Temperament, intelligent. Seit 2 J. nach einem Schreck (Durchgehen der Pferde) aufgeregtes Wesen. Im Juli 1924 plötzlich zuerst schlaflos, dann schlafsüchtig, durch 5 Tage Stuhl- und Harnverhaltung, hohes Fieber, anfangs euphorisch, dann Angstvorstellungen. Ende Oktober begann ein allmählich sich steigerndes Muskelzucken am Oberkörper, das durch 8 Tage dauerte und Anfang Dezember neuerlich auftrat. Meist alle 5 Minuten ein Zusammenzucken des Oberkörpers, wobei beide Schultern in die Höhe gehoben werden, gleichzeitig Zuckungen im Gesicht.

Körperbefund: Mittelgroß, kräftig; perlender Schweiß auf der linken Stirn und linken Nasenhälfte. Pupillen gleich, reagieren; manchmal vorübergehendes Einwärtsschielen mit dem linken Auge. Sonst Augenbewegungen frei. Keine Trigeminus-Schmerzpunkte. Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer. Lebhafte Armreflexe, Grundgelenkreflexe beiderseits deutlich. Händedruck beiderseits kräftig. Hände feucht und gerötet. Kremasterreflexe abgeschwächt, Kniesehenenreflexe gesteigert, links mehr als rechts, Andeutung von Knieklonus. Fußsohlenreflexe normal. Beim Bestreichen der Fußsohle krampfhaftes Zusammenzucken des Oberkörpers, dabei ruckweises Aufsetzen aus der Horizontalen, das aber beim wiederholten Bestreichen unterbleibt. Puls 102. Innere Organe normal.

Die Muskulatur ist am ganzen Körper krampfhaft angespannt, hart beim Anfühlen; auch die Gesichtsmuskeln gespannt, die Stirn gerunzelt, krampfhaftes Augenblinzeln, Verziehen der Mundwinkel, krampfhaftes Anspannen der Halsmuskeln, Zuckungen im ganzen Schultergürtelgebiet. Unregelmäßige, zum Teile dyspnoische Atmung, krampfhafte Inspirationsbewegungen. Die Zuckungen sind zum Teil blitzartig, zum Teil gehen sie in eine kurze Zeit andauernde Muskelspannungen über, auch die Bauchmuskeln sind dabei beteiligt. Beim Vorstrecken der Hände unwillkürliche Fingerzuckungen, Beugebewegungen, Athetose; willkürliches Zugreifen erfolgt langsam (links mehr als rechts), unter starker Zunahme der allgemeinen tonischen Starre. Starke Adduktorenanspannung der Beine mit Zuckungen und gleichzeitigen Drehbewegungen der Arme in den Schultergelenken. Athetosebewegungen auch an den Zehen. An den Armen Pro- und Supinationsbewegungen; diese sind im Ellbogen gebeugt, an den Thorax angepreßt, Finger halb zur Faust geballt. Der Kranke spricht spontan gar nicht; beim Versuch zu sprechen sofortiger tonischer Krampf der Hals- und Gesichtsmuskulatur mit gesteigerten Zuckungen. Er bringt nur einzelne Worte im Flüstertone abgehackt hervor, die kaum verständlich sind. Auch das Schlucken ist erschwert. Der weiche Gaumen ist krampfhaft gespannt.

Alle Willkürbewegungen sind durch die sofort auftretenden tonischen Muskelspannungen schwer gehemmt und fast unmöglich. Außerdem treten Gegenbewegungen ein, die Antagonisten springen stärker vor. Der Kranke kann sich nicht an- und ausziehen, muß gefüttert werden, liegt sich selbst überlassen in derselben Lage. Bei allen Bewegungsversuchen fehlt die Erschlaffung der Antagonisten. Aufgefordert, die Faust zu bilden, oder die Finger zu strecken, wird die ganze Hand starr und kann der Kranke den Krampf trotz deutlicher Versuche nicht überwinden. Beim Zugreifen erfolgt die Innervation langsam, im letzten Moment mit einer Bremsung, die dann mit einem Rucke überwunden wird. Beim Heben der Arme besonders rechts grobes Schüttelzittern. Beim freien Stehen besonders starkes krampfhaftes Schulterheben. Schwanken bei Augenschluß, dabei Pectoraliskrampf und starkes, krampfhaftes Heben der rechten Schulter. Gang steif, breitspurig mit eigenartig adduzierten Armen, ohne richtiges Heben der Beine vom Boden, mit lebhaften, unwillkürlichen Mitbewegungen besonders in der rechten Hand. Er geht nicht kontinuierlich, sondern bleibt nach wenigen Schritten stehen, muß zum neuerlichen Gehen angetrieben werden usf. Beim Versuche zu laufen klebt er förmlich mit den Beinen am Boden. Bei Augenschluß verstärkt sich das Zucken der Schultern und Körperschütteln. Beim Heben der Arme neigt sich der Körper nach hinten, die Augen schließen sich von selbst, der Körper stellt sich auf die Fußspitzen. Dabei hochgradige Zunahme der Muskelspannung und der tonischen Krampfbewegungen.

Beim passiven Kopfdrehen gleichsinniges Abweichen der Arme, Senken der Arme beim Senken des Kopfes, gesteigerte Athetosebewegungen.

Hochgradig gesteigerte Automatose; automatische Körperdrehung nach passiver Drehung des Kopfes, Heben der Schulter in der typischen Form, nur mit gesteigerten Zuckungen. Bei der zweiten Körperdrehung nach rechts rollt er sich weiter automatisch zweimal um die Längsachse von der Matratze auf den Boden. Die automatische Körperdrehung erfolgt nach rechts viel rascher und stärker als nach links. Automatisches Aufrichten bei passiver Hebung des Kopfes von der Unterlage.

Geistig macht der Kranke einen gehemmten, ängstlichen Eindruck, ohne Spontaneität, ohne Verkehr mit der Umgebung. Dabei versteht er alles, was man ihm sagt und macht er wenigstens den Versuch, den Aufforderungen nachzukommen. Er sieht, empfindet Nadelstiche und Berührungen.

3. XII. Die rechte Körperseite ist viel stärker betroffen als die linke; es wird auch die rechte Schulter willkürlich schlechter gehoben als die linke. Beim Zugreifen nach einer Nadel ist der Kranke außerstande, Daumen und Zeigefinger infolge der tonischen Starre, die dabei eintritt, zu schließen. Die unwillkürlichen Muskelzuckungen sowohl als auch der tonische Krampf werden in der Ruhe deutlich besser. Keine Zeichen von Tetanie. Beim Vorstrecken der Arme Spreizbewegungen der Finger, langsames Beugen und Strecken derselben.

6. XII. Nachts durch 2 Stunden sehr unruhig, ängstlich, schrie, glaubte sich in der Hölle, hielt den Arzt für Gott. Früh ruhiger, liegt in passiver Rückenlage im Bette, singt vor sich hin, Melodien mit sinnlosem Text. Klangassoziationen: „Oh — lafada — lafadassia — elilofada — schlafe wohl — schlafe meistens wohl — lustig ist weh — warst du gestern wo — Vaterl wie, Vaterl wo.“ Flexibilitas cerea im rechten Arm. Andauernd Fiebersteigerung über 38°.

Der Kranke macht einen erschöpften Eindruck, ruckweises Emporziehen der rechten Schulter, reagiert auf Aufforderungen. Puls 115. Die unwillkürlichen Bewegungen steigern sich bei jeder Aufforderung. Beim passiven Aufsetzen sind die Zuckungen auf der rechten Seite stärker. Atmung unregelmäßig, zeitweise aussetzend.

7. XII. Leichte Beruhigung, Krämpfe geringer. Verstärktes Schwitzen auf der linken Körperseite. Singullus nach den Mahlzeiten und wenn man den Kranken anspricht.

8. XII. Antworten auf Fragen, die der Kranke sicher versteht, geschehen nur

durch (erschwertes) Kopfbeugen oder -drehen. Sitzt aufrecht, ohne Neigung, sich nach rückwärts zu lehnen.

9. XII. Seit 2 Tagen fortwährender Inspirationsschluckkrampf mit gleichzeitigem Erheben des Rumpfes. Aufgefordert, seinen Mantel zu öffnen, hält er beide Arme krampfhaft vor der Brust, ohne das Öffnen zustande zu bringen. Bei jeder Beschäftigung mit ihm steigert sich das Schluchzen; der Kopf wird steif gehalten. Auf die Füße gestellt, fällt der Körper steif nach rückwärts; auch beim Gehversuche, der mit steifen Beinen gemacht wird, sind alle Muskeln krampfhaft gespannt. Aus dem Schluchzen wird eine krampfhafte, dyspnoische Inspiration. Die Arme werden stets im Ellbogen gebeugt gehalten, mit eingeschlagenen Fingern. Automatose unverändert.

20. XII. Zunehmende Beruhigung gleichzeitig mit Abklingen des Fiebers. Zuckungen in der Halsmuskulatur dauern noch an, sind aber langsamer und verharren die Muskeln eine kurze Zeit in einer tonischen Kontraktion. Der Kranke ist ungemein langsam in seinen Bewegungen, bei den Willkürbewegungen stellt sich sofort ein tonischer Krampfzustand des betreffenden Gliedes ein; aber auch regelmäßig in der Hals- und Nackenmuskulatur. Der Kranke ist nicht imstande, seinen Rock auszuziehen, weil die Arme und der Oberkörper sofort ganz steif werden, die Finger sind krampfhaft zur Faust eingeschlagen; dabei Muskelzuckungen im Gesicht, Schüttelzittern, je mehr er sich anstrengt, den Krampf zu überwinden. Er bleibt so gleich am Beginne der Bewegung stecken. Beim Zugreifen nach einer Nadel eigentümlich starre Handstellung, Muskelzuckungen am ganzen Körper; er ist nicht imstande, die Finger zum Ergreifen der Nadel aneinander zu legen. Am rechten Arme sind die Krampf- und Schüttelerscheinungen viel stärker als am linken. Vorstrecken der Zunge ist wegen des Krampfes nur mit Mühe und unter wiederholtem krampfhaften Zurückziehen derselben möglich. Beim Schreibversuch ist die Hand ganz steif, beginnt zu zittern und ist das Schreiben unmöglich. Passivbewegungen des Kopfes sind bei offenen Augen heute leichter möglich als anfangs. Wenn er selbst den Kopf bewegen will, wird der Hals sofort steif. Nach drei- bis viermaligen Drehversuchen beginnt ein starkes Schüttelzittern des Kopfes und wird die weitere Willkürbewegung ganz unmöglich. Aufwärtsstoßen der Arme wird nach dreimaliger Wiederholung infolge der krampfhaften Muskelspannung unterbrochen. Ständige Bulbusunruhe. Beim Gehversuch Nickkrämpfe des Kopfes; aufgefordert, zu laufen, macht er unter heftigem Schüttelzittern einige Schritte vor, dann zurück, Taumeln nach der Seite, die Arme krampfhaft an den Körper gepreßt.

Automatose: Die automatische Körperdrehung nach rechts setzt sich in Körperrollung fort, die auch durch Anruf nicht unterbrochen wird. Bei Festhalten der vorgestreckten rechten Hand: Heben des Kopfes von der Unterlage, Senken desselben, starker Schütteltremor des rechten Armes. Einwärtsdrehen des linken Beines, dann wieder Heben des Kopfes usw. Festhalten des erhobenen rechten Beines: Starker Schüttelkrampf beider Arme. Nackenstreckung. Automatische Fortsetzung der Beugung in Knie und Hüfte, Beugung des linken Beines. Passives Heben des Kopfes von der Unterlage, automatisches Aufrichten des Oberkörpers.

Die Prüfung automatischer Bewegungen hat jedesmal eine starke Verschlechterung seines Zustandes zur Folge. Er ist beim Aufstehen viel unsicherer, daß er sofort umfällt und gestützt werden muß, ist ganz erschöpft, benommen, zeigt am ganzen Körper vermehrte Steife und Schüttelzittern.

30. XII. Zunehmende Besserung. Sich selbst überlassen ist der Kranke beweglicher, weniger gehemmt; kann sich selbst anziehen, spricht auch mit der Umgebung. Sowie er aber angesprochen wird, stellt sich der frühere Zustand wieder ein, besonders die tonischen Muskelspannungen im Hals- und Gesichtsbereich. Er geht aber sicherer, ohne Schwankungen und ohne Hemmungen, zieht sich selbst aus, ißt selbst, greift nach den Gegenständen. Die Sprache ist immer noch stockend, tonlos, und ist eine fließende Darstellung nicht möglich.

Besprechung.

Ein früher im wesentlichen organisch Gesunder erkrankt im Juli plötzlich mit den Zeichen einer akuten fieberhaften Erkrankung des Zentralnervensystems, die wohl als Encephalitis zu deuten ist. Nach Abklingen der akuten Krankheitserscheinungen treten nach 3 Monaten unter neuerlichen Fiebersteigerungen und deliranten Erscheinungen eigenartige Bewegungsstörungen auf, die sich im Dezember sehr verschlechterten. Es sind keine Lähmungen, sondern hyperkinetische Störungen, die sich aus myoklonischen Zuckungen, tickartigen Krampfzuständen, Athetosebewegungen, Zittern, Neigung zu Schüttelkrämpfen zusammensetzen, die besonders stark in der Hals- und Schultergürtelmuskulatur zutage treten, aber auch die gesamte Körpermuskulatur betreffen, und durch jedwede seelische Erregung sich verschlechtern. Sie bestehen aber nicht für sich. Eine wesentliche Grundlage des Krankheitsbildes bildet ein allgemeiner tonischer Muskelkrampf ohne jedes Zeichen von Tetanie, der — ebenfalls in der Ruhe etwas geringer, aber nicht erloschen — bei jeder Willkürbewegung sofort ansteigt und die einfachsten Bewegungen erschwert oder hindert. Dieser Krampf betrifft auch die Gesichts-, Augen-, Zungen- und Schlingmuskulatur und macht den Kranken zum Sprechen und den gewöhnlichsten Verrichtungen unfähig. Es kommt bei den intendierten Bewegungen sogar zu gegenteiligen Innervationen, z. B. beim Zungenvorstrecken, Versuch, eine Nadel zu ergreifen u. dgl. Das Gehen und Stehen ist durch die tonische Muskelanspannung schwer behindert, die Haltung unsicher. Bemerkenswert ist die rechtsseitige stärkere Ausprägung der Störung. Zeichen einer Sehädigung der Pyramidenbahn fehlen, wie auch sonstige Herdsymptome. Begleitet ist die Erkrankung von einer starken psychischen Hemmung mit ängstlicher Verstimmung, die durch einige Tage zum Bilde einer Verwirrtheit mit monotonem Rededrang anstieg. Mit Nachlaß des Fiebers tritt allmählich Besserung ein; es bleibt aber ein erleichtertes Auftreten von allgemeiner tonischer Muskelspannung, wenn auch vermindert, bestehen und genügt die geringste Erregung, um diese Erscheinungen wieder hervortreten zu lassen.

Das Krankheitsbild läßt sich weder in den Rahmen des Torticollis spasticus, der Myoklonie oder Athetose, noch in den des Parkinsonsyndroms einfügen. Es besteht nicht, wie beim Spasmus mobilis, der Hypertonus gerade während der Ausführung der unwillkürlichen Bewegungen. Die myoklonischen Bewegungen sind nicht das Wesentliche, sondern nur Begleitsymptome, wie das Zittern und die Athetose; es liegt auch bei dem Kranken nicht ein einfacher Rigor wie beim Parkinsonismus vor, sondern vielmehr ein tonischer Krampf, der besonders bei allen intendierten Bewegungen sich steigert.

Faßt man das Grundbild der Erkrankung ins Auge — den allgemeinen, bei jeder Bewegung und Erregung sich steigernden ausgebreiteten Muskelkrampf in Begleitung von elementaren hyperkinetischen unwillkürlichen Bewegungen (tikartigen Krampfbewegungen, myoklonen, athetotischen und Zitterbewegungen) — so treten eigentlich dieselben Erscheinungen zutage, die wir bei der Automatose als wesentliches Grundsymptom kennen gelernt haben. Er zeigt auch daneben bei der darauf gerichteten Untersuchung die anderen Zeichen einer hochgradig

gesteigerten Automatose, — lebhafteste Haltungs- und Stellreflexe, rhytmische Automatismen, wie unsere früheren Fälle, und ebenso wie bei diesen abklingend mit der Besserung der Erkrankung. Die in früheren Fällen im Zustande der Automatose beobachtete Erscheinung, daß sich der Körper bei senkrechtem Emporstrecken der Arme in stehender Stellung automatisch auf die Fußspitzen stellt, trat bei unserem Kranken spontan beim einfachen Erheben der Arme ohne Augenschluß auf, wohl ein weiterer Hinweis darauf, wie nahe sich sein Habitualzustand dem der Automatose berührt.

Das hier aufgetretene Krankheitsbild bestätigt die von so vielen Autoren schon beobachtete Vielgestaltigkeit der extrapyramidalen Bewegungsstörungen; es zeigt eine große symptomatische Übereinstimmung mit den im Zustande der Automatose zu beobachtenden Erscheinungen und ist durch die darauf gerichteten Untersuchungen die Diagnose in diesem Falle in die richtige Bahn gelenkt worden. Daß durch eine Encephalitis ein spontanes Automatosesyndrom ausgelöst werden kann, ist wohl ein weiterer schwerwiegender Beweis für die Richtigkeit der von uns in den früheren Fällen gefundenen Tatsachen. Es ist aber auch eine für die Klinik der Encephalitis wichtige Beobachtung, welche für die Auffassung der seltenen, von anderen Autoren beobachteten tonischen Krampfzustände im Verlaufe dieser Erkrankung von Bedeutung ist und die wohl in einer ungewöhnlichen Lokalisation des Erkrankungsprozesses begründet ist.[1])

Das Ergebnis unserer Untersuchung steht in Übereinstimmung mit der Anschauung Goldsteins, daß auch beim Menschen Automatismen vorgebildet sind, welche durch Krankheiten oder Auslösung besonderer Zustände aus ihren zentralen Beziehungen isoliert und zur Beobachtung gebracht werden können. Dabei ist aber zu beachten, daß es sich in unseren Fällen nicht allein um eine Isolierung, sondern auch größtenteils auch um eine gesteigerte Erregbarkeit dieser Automatismen handelt. Diese Automatismen, die reflektorisch ablaufen, sind im Wesen dieselben wie bei Tieren und liegen wohl dem Problem der Körperstellung und -bewegung auch beim Menschen zugrunde, stehen aber gewöhnlich in engster Beziehung zu den höheren motorischen und psychischen Funktionen, und natürlich in stärkerem Grade, als bei den Tieren. Das Freiwerden in Erkrankungsfällen gibt wahrscheinlich die Erklärung für manche dunklen Fälle, bei welchen organisch Gelähmte manchmal vorübergehend komplizierte und zweckmäßig angeordnete Bewegungsleistungen ausgeführt haben, die durch Willkürbewegungen nicht zustande kommen konnten. Diese Automatismen

[1]) Ein auf Erregungserscheinungen der Kerne des Mittel- und Zwischenhirnes zu beziehendes Symptombild hat in jüngster Zeit Sarbó beschrieben, das sich in stundenlangen Anfällen äußerte, wobei der Kranke die Oberarme an den Körper gepreßt, die Vorderarme im Ellbogen gebeugt hielt, die Hände krampfhaft zur Faust geballt, Füße in Strecktonus, Zähne aneinandergepreßt, erschwertes Atmen, totale Stummheit, der Mund konnte auch passiv nicht geöffnet werden. Die Erscheinungen ähneln in manchem auffällig unserem Falle. Solche Beobachtungen werden voraussichtlich bei erhöhter Aufmerksamkeit auf dieselben nicht so selten sein.

sind — wie unsere Fälle so klar zeigen — durch die zweckmäßige Anordnung der einzelnen Bewegungen in ihrem Zusammenspiel gekennzeichnet und können bei oberflächlicher Beobachtung ganz gut den Eindruck von Willkürbewegungen hervorrufen. Eine Enthemmung eines subkortikalen Greifmechanismus (Zwangsgreifen und Nachgreifen) nimmt auch Schuster in seinen Fällen an. Man darf sich dabei wohl nicht vorstellen, daß diese Automatismen einfach als phylogenetisch alte Mechanismen frei werden; für sie trifft wohl auch Homburgers Anschauung zu, daß die phylogenetisch alten und ontogenetisch früh tätigen Mechanismen im Laufe des Lebens nicht auf der Funktionsstufe der frühesten Kindheit stehen bleiben.

Es liegt außerhalb des Rahmens dieser Arbeit, in den Aufbau der Bewegungen in allen seinen Teilkomponenten einzugehen und das Zusammenspiel der kortikalen und striärzerebellaren mit den motorischen Haubenteilen zu verfolgen. Sie will nur auf die Bedeutung von automatischen, subkortikal ablaufenden Bewegungskombinationen auch beim Menschen hinweisen[1]) und zeigen, daß dieselben bei Erkrankungen und unter gewissen Versuchsbedingungen eine Selbständigkeit erlangen können, die sie sonst nicht besitzen.

Zur Frage der Lokalisation derselben können unsere Fälle mangels anatomischer Befunde nichts Neues beitragen. Sie bieten auch keinen Anhaltspunkt, die Richtigkeit der Magnusschen Ergebnisse zu bezweifeln, nach denen die normale Tonusverteilung in der Körpermuskulatur, die Labyrinth- und Körperstellreflexe an das Intaktsein des roten Kernes gebunden sind, die Haltungsreflexe nach abwärts bis in das obere Halsmark lokalisiert sind. In allen unseren organisch kranken Fällen — ausgenommen ein postencephalitischer Parkinson mit den Zeichen der Enthirnungsstarre — bestanden keine Symptome, welche eine Erkrankung der roten Kerne hätten erschließen lassen, und waren höher gelegene Läsionen anzunehmen. Wir vermögen aber auch nicht anzugeben, worauf die gesteigerte Automatose in den Fällen mit rein funktionellen Nervenleiden zurückgeht, ob die gesteigerte Erregbarkeit eine reine Enthemmungserscheinung ist, oder ob sie eine echte Übererregbarkeit der Zentren, vielleicht als nervöses Stigma, darstellt.

Die klinisch praktische Bedeutung der Automatose liegt erstens in der Untersuchungsmöglichkeit der Reflexmechanismen im Hirnstamm und in der Beziehung derselben zur Frage der Lokalisation von organischen Erkrankungen.

Eine Reihe von Beobachtungen lassen zweitens auch heute schon vermuten, daß die Automatose von praktischer Wichtigkeit für die Behandlung und den Ausgleich zentraler motorischer Störungen werden wird, und wird sich deshalb gerade die Orthopädie damit beschäftigen müssen. Es hat schon Magnus

[1]) Herr Prof. Erlacher hat mich darauf aufmerksam gemacht, daß wahrscheinlich beim Turnen der richtende Einfluß der Kopfstellung auf die Glieder und den Rumpf eine Rolle spielt. Gute Studienobjekte für die Bedeutung der Haltungs- und Stellreflexe auch beim normalen Menschen dürften insbesondere Sportbetätigungen, wie Springen und Skilaufen, bieten, bei denen die Änderungen der Körperstellung mit größter Schnelligkeit und Präzision erfolgen müssen (Filmaufnahmen mit der Zeitlupe!).

darauf hingewiesen, daß es möglich ist, unter Benutzung tonischer Labyrinthreflexe in geeigneten Fällen durch zweckmäßige Lagerung der Kranken vorhandene Spasmen zu vermindern oder zu beseitigen, und daß z. B. bei vorhandenen Streckspasmen gerade die Rückenlage ungünstig wirkt, während bei anderer Lagerung die Spasmen zurückgehen. Simons betont die Bedeutung der Kopfhaltung auf den Tonus der hemiplegischen Mitbewegungen, den Stand und die Haltung des Hemiplegikers. Er äußerte auch die Vermutung, daß vielleicht die steife Kopfhaltung beim Gange des Hemiplegikers nicht nur statisch bedingt ist, sondern eine mehr unbewußte Einstellung darstellt, die den Tonus für die geforderte Leistung weniger erschwert. Er hält es für sicher, daß die Kopfhaltung bei mancher Zwangshaltung Hirnkranker und bei der Entwicklung der Kontrakturen von Einfluß ist, woraus sich Folgerungen für ihre Behandlung und Vorbeugung ergeben. Nach Wahlse kann man bei Hemiplegikern, die auf Faustschluß folgende Vorderarmbeugung der betroffenen Seite in Streckung und Pronation verwandeln, wenn man den Kopf zugleich nach dieser Seite drehen läßt, dagegen in verstärkte Armbeugung, wenn man zugleich die entgegengesetzte Kopfdrehung ausführen läßt. Man kann also durch Änderung der Kopfstellung die verschiedenen Muskeln des erkrankten Armes automatisch innervieren und üben.

Landau hat einen tonischen Lagereflex mit Opistothonus in Bauchlage mit durchgedrücktem Kreuz beschrieben, der eine Funktion der Kopfstellung ist. Die Anspannung der Rückenstrecker folgt dem spontanen Heben des Kopfes, die Entspannung der Rückenstreckung ist die Folge aktiver oder passiver Ventralbeugung des Kopfes. Er betrachtet diese reflektorische Streckung und Biegung der Wirbelsäule bei bestimmten Kopfhaltungen als einen Baustein der menschlichen Statik und Kinetik. Den Zusammenhang zwischen Bauchlage und Kopfstellung haben Lasch und Fischer tatsächlich auch mit Erfolg zur Förderung der statischen Entwicklung des Säuglings benutzt. Sie erzielten dadurch eine raschere Entwicklung der statischen Funktionen, Kräftigung der Körperstrecker, sowie eine viel raschere, von den Sinneseindrücken unabhängige Fähigkeit der Aufrichtung des Kopfes. Die große Bedeutung der reflektorischen Automatismen zeigt auch die Beobachtung von Marinesco und Rodovici, die einen Fall mit hochgradiger spastischer Lähmung betrifft, der typische Halsreflexe zeigte: Jede passive Stellungsänderung des Kopfes führte zu ganz bestimmten Stellungsänderungen des Körpers. Wie in unserem 4. Falle — dasselbe beobachtete auch Magnus (S. 123, Fall 6) am Menschen — vollzogen sich die Reflexbewegungen der Glieder auch bei willkürlichen Bewegungen des Kopfes in gleicher Weise. Fast die ganze Motilität des Kranken beschränkte sich darauf, daß er mit Hilfe von Kopfbewegungen Reflexbewegungen der Extremitäten auslöste; der Kranke benutzte also zweckmäßig den Reflexmechanismus, um seine Glieder in Bewegung zu setzen, die seiner Willkürinnervation entzogen waren. Ähnliches bestand auch in unserem 4. Falle. Auch dieser war, ebenso wie ein anderer Kranker mit einer luetischen Spinalerkrankung, darauf gekommen, das Auf-

richten des Rumpfes durch eine kräftige Kopfbeugung auszulösen; desgleichen war im 3. Falle auffällig, wie leicht die reflektorischen Körperdrehungen des sonst so schwerfälligen und starren Kranken vor sich gingen, daß also die Möglichkeit der Bewegungserleichterung auch bei dem starken extrapyramidalen Rigor bestand. Die spastische Paraplegie zeigte desgleichen den Ablauf von automatischen zweckmäßigen Körperbewegungen in der Automatose. Im 4. Falle war die Bereitschaft für diese Bewegungen sogar so groß, daß der Kranke im Liegen ständig dagegen ankämpfen mußte, um sie zu unterdrücken, was ihm aber nur dadurch gelang, daß er durch ständige Änderungen der Kopfstellung die Körperdrehreflexe nie vollkommen ablaufen ließ, sondern durch einen gegenteiligen Refleximpuls hemmte. Willkürlich leistete er dabei nur die Kopfbewegung, alles übrige lief reflektorisch ab.

Es lassen sich somit durch Benutzung der reflektorischen Automatismen Bewegungen in gelähmten Körperteilen zentral auslösen und besteht auch die Möglichkeit, auf diesem Wege unter Vermittlung von begleitenden Bewegungsempfindungen die kortikale Neueinübung und Ersatz der verloren gegangenen Funktionen zu fördern. Wichtig ist dabei, daß man auf automatischem Wege die Bewegungen in entfernten Körperanteilen in Gang bringen kann, z. B. vom Kopf auf die Beine oder umgekehrt usw., und daß man dabei nicht nur einfache Muskelinnervationen in Gang setzt, sondern geordnete und zweckmäßige Bewegungskombinationen zur Auslösung bringt. Wir stehen auf diesem Gebiete ja erst in den ersten Anfängen und ist die weitere Entwicklung noch nicht zu übersehen. Sehr aussichtsvoll scheinen wohl die experimentellen Untersuchungen der Magnusschen Schule über die pharmakologische Beeinflußbarkeit dieser Automatismen, weil sie die Möglichkeit bieten, durch therapeutisches Vorgehen die automatischen Reflexe selbst zu steigern oder abzuschwächen.[1])

Literaturverzeichnis.

Bechterew, Die Funktionen des Zentralnervensystems. 1908.

Beritoff, Über die Hauptelemente der Lokomotionsbewegungen, den statischen Tonus und die rhythmischen Reflexe usw. Pflügers Arch. *199*.

Bijlsma u. Versteegh, Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe. Pflügers Arch. *197*. 3/4.

Binswanger, Die Epilepsie in Notnagels Handbuch, 2. Aufl. 1913.

Bostroem, Über den amyostatischen Symptomkomplex. Monograph. aus dem Gesamtgebiete d. Neurol. u. Psych. *33*.

— Über eigenartige Hyperkinesen in der Form rhythmisch auftretender komplexer Bewegungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. *79*, 4/5.

[1]) Die seit Abschluß dieser Arbeit hinzugekommene neue Literatur findet in einer im Druck befindlichen weiteren Arbeit Berücksichtigung.

de Kleijn, Experimentelle Physiologie des Labyrinths. Journal of Laryngolog., Ref. Centralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. *36*, 7/8.
de Kleijn u. Versleegh, Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe. Pflüg. Arch. *196*, 3/4.
Dresel, Die Funktionen des großhirnlosen und striatumlosen Hundes. Klin. Wochenschr. *3*, 49.
Freudenberg, Der Morosche Umklammerungsreflex und das Brudczinskische Nackenzeichen als Reflexe des Säuglingsalters. Münch. med. Wochenschr. *68*.
Gamper u. Untersteiner, Über eine komplex gebaute postenzephalitische Hyperkinese usw. Arch. f. Psych. *71*, 2.
Goldstein, Über induzierte Tonusänderungen beim Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. *81*, 4/5.
— Über die Funktionen des Kleinhirns. Klin. Wochenschr. *3*, 28.
— Über Halsreflexe beim Menschen. 12. J.-V. der Ges. d. Nervenärzte, Halle 1922.
— Über induzierte Tonusänderungen. Berl. Ges. f. Psych., Centralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. *33*, 3.
Goldstein u. Riese, Über induzierte Veränderungen des Tonus. Klin. Wochenschr. *2*, 26.
Grobbels, Die Lage- und Bewegungsreflexe der Vögel. Zeitschr. f. Biol. *76*.
— Handbuch der Physiologie 1913, Fischer, Jena.
Heubner, Über Kalziumvergiftung. Nachr. d. Ges. d. Wissensch. in Göttingen, math.-naturw. Klasse 1924, Ref. Centralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. *39*, 1/2.
Homburger, Die Stellung des Moroschen Umklammerungsreflexes in der Entwicklung der menschlichen Motorik. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. *76*, 3.
— Zur Gestaltung der normalen menschlichen Motorik und ihrer Beurteilung. Ibidem *85*, 1/3.
Jakob, Die extrapyramidalen Erkrankungen. Monograph. aus dem Gesamtgeb. d. Neur. u. Psych. *37*.
Lankhoff, Beiträge zur Pharmakologie der Körperstell- und der Labyrinthreflexe. Acta oto Laryng. IV, 4.
Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. Allgemeine Neurologie.
— Die Funktionen des Zentralnervensystems. 1907.
Lewy, Tonusprobleme in der Neurologie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. *63*.
— Die Lehre vom Tonus der Bewegungen. Monogr. aus dem Gesamtgeb. d. Neur. u. Psych. *34*.
— Vom Wesen des Tonus und der Bewegungshandlung, in Spez. Pathol. u. Ther. innerer Erkr. von Kraus-Brugsch.
— Das extrapyramidale motorische System usw. Klin. Wochenschr. *2*, 5.
Landau, Über einen tonischen Lagereflex beim älteren Säugling. Klin. Wochenschr. *2*, 27.
Lombard, Über experimentelle klinische Funktionsprüfung des Vestibularapparates in seinen Beziehungen zum Körpergleichgewicht. Compt. rend. hebdom. des seanc. de l'acad. des scienc. *172*, Ref. Centralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. *25*, 8.
Lasch u. Fischer, Die Bauchlage ein Mittel zur Förderung der statischen Entwicklung des Säuglings. Klin. Wochenschr. *3*, 30.
Luciani, Physiologie des Menschen. 1907.
Magnus u. Jankhoff, Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe. Acta ato-laryng. IV, 1—3.
Magnus, Wie sich die fallende Katze in der Luft umdreht. Extrait des Arch. Neerland. de phys. VII.
Magnus u. Dusser de Barenne, Die Stellreflexe bei der großhirnlosen Katze und dem großhirnlosen Hund. Pflüg. Arch. *180*.
Magnus, Beiträge zum Problem der Körperstellung. Pflüg. Arch. *174*.
— Über die Beziehungen des Kopfes zu den Gliedern. Münch. med. Wochenschr. 1912, 13.
— Körperstellreflexe bei neugeborenen Tieren. Skand. Arch. f. Physiol. *43*, B.
— Die Bedeutung des Hirnstammes für den Muskeltonus und die Körperstellung. Deutsche med. Wochenschr. 1923.
Magnus u. Rademaker, Die Bedeutung des roten Kernes für die Körperstellung. Schwed. Arch. f. Neur. u. Psych. *13*, 2.
Magnus, Welche Teile des Zentralnervensystems müssen für das Zustandekommen der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe auf die Körpermuskulatur vorhanden sein. Pflüg. Arch. *159*.

Magnus u. de Kleijn, Weitere Beobachtungen über Hals- und Labyrinthreflexe auf die Glieder des Menschen. Pflüg. Arch. *160*.

Magnus, Körperstellung und Labyrinthreflexe beim Affen. Pflüg. Arch. *193*.

— Tonische Hals- und Labyrinthreflexe auf die Körpermuskeln beim dezerebrierten Affen. Arch. neerl. de Physiol. III, 1918.

Magnus u. Warm van Leeuwen, Die akuten und dauernden Folgen des Ausfalles der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe. Pflüg. Arch. *159*.

Magnus u. de Kleijn, Die Abhängigkeit der Körperstellung vom Kopfstande beim normalen Kaninchen. Pflüg. Arch. *154*.

Magnus, Weitere Mitteilungen über den Einfluß der Kopfstellung auf den Gliedertonus. Pflüg. Arch. *149*.

Magnus u. de Kleijn, Die Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung.

— Ein weiterer Fall von tonischem Halsmuskelreflex. Münch. med. Wochenschr. 1913.

Magnus, Zur Regelung der Bewegungen durch das Zentralnervensystem. Pflüg. Arch. *130*.

— Körperstellung. Monogr. aus d. Gesamtgeb. d. Phys. *6*, 1924.

Misch, Physiognomie als Tonusfunktion. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neur. *53*, 1.

Minkowski, Über die Bewegungsreflexe und Muskelreaktionen des menschlichen Foetus. Neur. Polska *28*.; Ref. Centralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. *31*, 2/3 u. *29*, 2/3.

Mittelman, Über langanhaltende (tonische) Beeinflussungen des Kontraktionszustandes der Skelettmuskeln des Menschen. Pflüg. Arch. *196*.

Marinesco u. Radovici, Beitrag zum Studium der tiefen Hals- und Labyrinthreflexe. Rev. neurolog. I; Ref. Centralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. *38*, 5/6.

Merelli, Der Vestibularreflex des Fazialis bei den Tieren. Ref. Centrlbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. *33*, 6.

Reijs, Über Tonusmessung. Geneeskbladen *23*; Ref. Centralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. *36*, 6.

— Der Einfluß der Kopfhaltung auf die Muskelspannung der Glieder. Bericht über d. Ges. Phys. u. experim. Pharmakol. 1924.

Rochow, Epilepsia procursiva. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. *83*.

Rieser, Über den Tonus der Muskeln. Klin. Wochenschr. *4*, 1.

Riddoch u. Buzzard, Reflexbewegungen und Stellungsreaktionen bei Quadriplegie und Hemiplegie. Brain *44*; Ref. Centralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. *30*, 8/9.

Pette, Über Hals- und Labyrinthreflexe beim Menschen. Verh. d. Ges. d. Nervenärzte in Innsbr. 1924.

Rothman, Zusammenfassender Bericht über den großhirnlosen Hund. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. *87*.

Sarbó, Zwischen- und Mittelhirnsymptome als Begleitsymptome von parenteral erzeugter Temperaturerhöhung. Klin. Wochenschr. *3*, 50.

Schuster, Zwangsgreifen und Nachgreifen, zwei posthemiplegische Bewegungsstörungen. Verh. d. Ges. d. Nervenärzte in Halle.

Simons, Kopfhaltung und Muskeltonus. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. *80*, 1.

Stern, Die epidemische Encephalitis. Monogr. aus dem Gesamtgeb. d. Neur. u. Psychiatr. *30*.

Spiegel, Experimentelle und klinische Untersuchungen über den Mechanismus der Innervation des Skelettmuskeltonus. Klin. Wochenschr. *2*, 7.

— Untersuchungen über den Muskeltonus. Pflüg. Arch. *193*.

— Zur Physiologie und Pathologie des Skelettmuskeltonus. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. *81*, 5.

Schäfer, Über den Lagereflextonus bei Raja clavata. Biolog. Centralbl. *41*.

Stertz, Der extrapyramidale Symptomkomplex. Abhandl. aus d. Neur., Psychiatr. u. Psychol. Heft 11, 1921.

Verworn, Die Hypnose der Tiere. 1898.

Versleegh, Beiträge zur Pharmakologie der Körperstell- und der Labyrinthreflexe. Acta oto-Laryngol. IV, 4.

Wodak u. Fischer, Ein neuer Vestibularreflex. Münch. med. Wochenschr. *69*.

— Beiträge zur Physiologie des menschlichen Vestibularapparates. Pflüg. Arch. *202*, 5/6.

Wodak, Neue Beiträge zur Funktionsprüfung des Labyrinths. Monatsschr. f. Ohrenheilk. *56*, 11.

Wieland, Hals- und Labyrinthreflexe beim Kaninchen. Pflüg. Arch. *147*.
Walshe, Ein Fall von vollständiger Enthirnungsstarre beim Menschen. Lancet *205*; Ref. Centralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. *37*.
— Über tonische oder Lagereflexe bei Hemiplegie in Hinblick auf die sog. Mitbewegungen. Brain *46*; Ref. Centralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. *35*, 1/2.
Wartenberg, Zur Klinik und Pathophysiologie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, *83* B.
Zingerle, Über latente Parese. Klin. Wochenschr. *3*, 31.
— Über Stellreflexe und automatische Lageänderungen des Körpers beim Menschen. Klin. Wochenschr. *3*, 41.

Erklärung der Abbildungen 1—70 auf den Tafeln 69—81.

1. Fall Gr. Traumatische Gehirnerkrankung mit Epilepsie.

Abb. 1. Passive Auswärtsdrehung der Füße — automatische extreme Pronation der Hände, Abduktion der Arme.

Abb. 2. Passive Einwärtsdrehung der Füße — automatische Supination der Hände, Adduktion der Arme.

Abb. 3. Passive Hebung des linken Armes in der Schulter — automatische Rückwärtsneigung des Kopfes und Rumpfes. Strecken der Unterschenkel. Das Bild zeigt wie die folgenden das Sinken und Tieferstehen des rechten Armes (latente Parese).

Abb. 4. Passive Kopfdrehung nach rechts — automatisches Neigen des Rumpfes nach rechts, Kopfwendung nach rechts.

Abb. 5 u. 6. Fortschreitende Überstreckung des Kopfes und des Rumpfes nach hinten nach passiver Rückwärtsneigung des Kopfes. Zunehmende latente Parese des rechten Armes — dagegen fortschreitendes Erheben des linken Armes.

Abb. 7. Fortschreitende automatische Kopf-Rumpfbeugung und Armsenkung nach eingeleiteter passiver Kopfbeugung.

Abb. 8. Andauernder Druck der festgehaltenen rechten Hand — automatisches Heben des linken Armes und Beinheben, als Beginn der rhythmischen Körperbewegungen.

Abb. 9. Automatische Körperdrehung nach rechts nach passiver Kopfdrehung nach rechts. — Die Abbildung zeigt das Fortschreiten der Bewegung mit der typischen Beinstellung, dem Heben der linken Beckenhälfte und der Schulter, sowie die überall hervortretenden tonischen Muskelspannungen. Auch die Bewegung des linken Armes erfolgte automatisch.

Abb. 10. Beginnende automatische Körperdrehung nach links nach aktiver Kopfdrehung nach links. — Drehung der linken Fußspitze nach links, Hebung der rechten Beckenhälfte. Beugung im linken Knie.

Abb. 11. Automatische Körperdrehung nach rechts nach leichtem Druck auf die linke Schulter. Die Stellung des linken Beines nicht ganz typisch, im Knie gebeugt, statt gestreckt.

Abb. 12. Automatisch fortschreitende Beugung der Beine in den Hüftgelenken nach passiver leichter Beugung. Gleichzeitiges Heben der Arme, Ausgleichen der latenten Parese, Dorsalflexion des Kopfes. Die Bewegung führte bei dem Kranken zum Rumpfüberschlagen (Purzelbaum).

Abb. 13. Automatische Körperdrehung nach links mit vorgestreckten Armen, nach aktiver Linksdrehung des Kopfes. Beugetonus im rechten Arm, bei gestrecktem linken Arm, Überkreuzen der Arme, Heben des Kopfes von der Unterlage, typische Beinstellung (Beugung des linken, Streckung des rechten Beines). Besonders deutlich ist der allgemeine Muskelkrampf am linken Beine zu sehen. Das rechte Bein ist in der Anfangsstellung nach rechts gedreht.

2. Fall Z. (Gehirntumor).

Abb. 14. Passive Kopfdrehung nach rechts — automatische Kopfwendung und Streckung, Drehung und Neigung des Rumpfes nach rechts. Sinken beider Arme, des rechten (der auf allen Bildern eine deutliche latente Parese zeigt) viel stärker. Änderung der Beinstellung im Sinne der Rechtsdrehung des Körpers.

Abb. 15. Passives Heben des linken Armes — automatische Rückwärtsneigung des Kopfes und Rumpfes.

Abb. 16. Passive Kopfwendung nach rechts — automatisch fortschreitende Rechtsneigung des Rumpfes.

Abb. 17. Passive Kopfneigung nach rückwärts — automatische Fortsetzung dieser Bewegung.

Abb. 18. Automatische Kopfdrehung nach links — nach passiver extremer Pronation der linken Hand. Krampfhafte Hebung des Brustkorbes, Linksdrehung der Fußspitzen.

Abb. 19. Automatische Kopfdrehung nach links und Einwärtsdrehung des rechten Fußes nach Auswärtsdrehung des linken Fußes. Leichte Supination der linken Hand.

Abb. 20. Automatische Beugung des rechten Unterschenkels nach passivem Abheben des Unterschenkels von der Unterlage. Lordose mit verstärkter Beckenneigung, Heben des Kopfes.

Abb. 21. Beginnende automatische Linksdrehung des Körpers nach passiver Kopfdrehung nach links, Heben der rechten Schulter, Linksdrehung der Füße.

Abb. 22. Passive Linksdrehung des Kopfes bei vorgestreckten Armen — automatische Linksbewegung der Arme, rechter Arm Beugetonus, linker Arm gestreckt, Überkreuzen der Arme, Linksdrehung der Fußspitzen.

Abb. 22a. Ablenkung der Arme nach aktiver Linksdrehung des Kopfes.

Abb. 23. Freies Sitzen mit geschlossenen Augen — Nachrechtssinken des Oberkörpers mit spontaner Kopfwendung nach rechts.

Abb. 23a. Verstärkung der latenten Parese des rechten Armes durch Kopfdrehung nach links. Abduktion des linken Armes.

3. Fall P. (postenzephalitischer Parkinson).

Abb. 24. Automatische Körperdrehung nach rechts nach passiver Kopfdrehung nach rechts. Allgemeine tonische Muskelanspannung, Heben des linken Beines von der Unterlage und atypische starke Adduktion desselben.

Abb. 25. Automatische Körperdrehung nach links nach passiver Linksdrehung der Füße. In Abb. 24 u. 25 fehlt das gewöhnliche Überkreuzen der Arme. Heben des Kopfes von der Unterlage.

Abb. 26. Automatisches Aufrichten des Rumpfes, ausgelöst durch leichten Druck auf das Hinterhaupt. Dabei Senken der Arme, Aufheben der Beine; in der zweiten Abbildung ruht der Körper nur auf der schmalen Gesäßpartie.

Abb. 27. Druck auf die linke Schulter in sitzender Stellung — automatische Rechtsdrehung bis der Körper in rechts gebeugter Stellung auf den Boden zu knien kommt.

Abb. 28. Automatische Kopfhebung in Bauchlage nach leichtem Druck auf die Stirne. Beugung des Beckens, der Beine in Knie und Hüfte, stärkere Hebung der rechten Beckenhälfte.

Abb. 29. Automatische Körperdrehungen mit Arm- und Beinbewegungen (in der Abbildung rechtes Bein und rechter Arm gestreckt, linkes Bein und linker Arm gebeugt!) bei andauerndem Druck und Festhalten der vorgestreckten rechten Hand.

Abb. 30. Automatisches Überschlagen der Beine, ausgelöst durch passives Heben der Beine von der Unterlage und leichten Druck auf die Fußsohlen. Gleichsinniges Heben der Arme nach oben, Kopfstreckung.

4. Fall G. (Gehirnabszeß?).

Abb. 31. Freisitzend mit vorgestreckten Arm. Spontane Rückwärtsneigung des Kopfes, Rumpfes, Heben der Arme. Diese Überstreckung schreitet fort, bis der Kranke mit dem Stuhle nach hinten umkippt. Bei Festhalten des Stuhles gleitet der Körper in der überstreckten Stellung nach vorn zu Boden.

Abb. 32. Passives Seitwärtsneigen des Kopfes — automatisches Neigen des Rumpfes und Ablenken der Arme.

Abb. 33. Passives Senken des rechten vorgestreckten Armes — Neigen des Rumpfes nach rechts, Rückwärtsneigung des Kopfes und Drehung nach rechts, Ablenkung der Fußspitzen nach rechts.

Abb. 34. Passives Neigen des Kopfes — automatisches Sinken der Arme, fortschreitende Rumpfbeugung, bis der Körper nach vorn überfällt.

Abb. 35. Passives Senken des linken vorgestreckten Armes — automatische Linkswendung des Kopfes und Rumpfes.

Abb. 36. Schüttelkrampf bei wiederholtem Armkreisen bei geschlossenen Augen (am ganzen Körper). Starker Widerstand gegen die aktive Bewegung durch die allgemeine tonische Muskelanspannung.

Abb. 37. Aktives wiederholtes Faustschließen und -öffnen — bei Überwindung des immer stärker werdenden tonischen Widerstandes stellt sich schließlich ein immer schwererer allgemeiner Schüttelkrampf ein.

Abb. 38. Automatische Linksdrehung nach spontaner Linksdrehung des Kopfes. Allgemeiner Muskelkrampf, Inspirationskrampf, Stirnrunzeln, krampfhafte Streckung und Adduktion des rechten Armes. Typische Beinstellung.

Abb. 39. Nach der Körperlinksdrehung Erschlaffen der Muskeln in der linken Seitenlage. Dann setzt allmählich spontan Drehung in die Bauchlage ein. Man sieht schon die beginnende Weiterdrehung des Kopfes, die Anspannung der Halsmuskeln, die Beugung im rechten Ellbogen und die Vornüberdrehung der Schulter.

Abb. 40. Passive Einwärtsdrehung der Füße — aktive Pronation der Arme, Spreizen der Finger, Heben des Kopfes.

Abb. 41. Festhalten des rechten Armes — automatisch rhythmisches Rechts- und Linkswälzen des Körpers. Rechtsdrehphase mit krampfhaftem Beugen und Spreizen der Beine.

Abb. 42. Automatisches Aufrichten aus der Bauchlage nach passiver Rückwärtsneigung des Kopfes. Der Körper richtet sich allmählich bis zur Kniestellung auf und biegt sich automatisch auch weiter nach rückwärts.

Abb. 43. Passive Auswärtsdrehung der Füße — Senken der Arme, Aufstützen mit den Ellbogen auf der Unterlage, krampfhaftes Heben des Körpers von der Unterlage, anfänglich Beugung der Knie und Abduktion in den Hüften.

Abb. 44. Passive Supination der Arme — automatische Beugung der Beine, krampfhafte Hebung des Brustkorbes.

Abb. 45. Automatisches Aufrichten aus der Rückenlage nach passiver geringer Kopfhebung. Der Rumpf sinkt nach vorn über.

Abb. 46. Automatische Körperrollung aus der rechten Seitenlage. Besonders zu beachten ist die allgemeine Muskelspannung, die gespannte Mimik in Phase 2, das Überdrehen des Beckens in Phase 3, das krampfhafte Beugen des Unterschenkels in Phase 4.

5. Fall Po. (luetische Spinalerkrankung).

Abb. 47. Passive Hebung der linken Schulter — typische automatische Beinstellung zur Körperrechtsdrehung, automatisches Fortschreiten der Drehung.

Abb. 48. Automatische Körperdrehung nach links nach passivem Erheben der rechten Schulter, automatische aktive Rumpf- und Beckendrehung auch gegen die aufstützende Hand, selbständige Bewegungen der Beine. Zur Auslösung der Drehung genügt ein leichter Druck auf die Schulter, und schließlich vollzieht sich die Drehung auch ohne diesen.

Abb. 49. Automatische Rückdrehung in die Rückenlage aus der linken Seitenlage, anfangs ausgelöst durch leichten Druck auf die rechte Schulter und dann durch Kopfdrehung nach rechts.

6. Fall St. (Neurasthenie).

Abb. 50. Automatische Körperdrehung nach links, eingeleitet durch passives Heben der rechten Schulter (von Phase 2 nur mehr leichte Berührung der Schulter ohne Druck). Überkreuzung der Arme durch vermehrten Beugetonus im rechten Arm, Überdrehung des Kopfes, allgemeine Muskelspannung.

Abb. 51. Leichter Druck auf die rechte Schulter — Armablenkung nach links, fortschreitende Kopf- und Rumpfdrehung nach links.

Abb. 52. Automatische Rückdrehung aus der Bauchlage, ausgelöst durch leichten Druck in die linke Achselhöhle.

7. Fall D. (Alkoholismus chron.).

Abb. 53. Automatische Körperdrehung nach links nach passiver Kopfdrehung nach links. Typische Arm- und Beinstellung.

Abb. 54. Automatische Körperdrehung nach rechts nach passiver Kopfdrehung nach rechts.

Abb. 55. Automatisches Aufrichten des Rumpfes aus der Bauchlage nach passivem Erheben des Kopfes und leichtestem Druck auf die Stirne.

8. Fall W. (neuropathische Konstitution).

Abb. 56. Rhythmische Körperdrehungen bei Druck und Festhalten der ausgestreckten rechten Hand.

Abb. 57. Passives Erheben des rechten Beines, Mitheben des linken Beines, rechter Arm bewegt sich nach oben, linker Arm etwas langsamer in derselben Richtung.

Abb. 58. Automatisches Überstrecken des Kopfes und Rumpfes, ausgelöst durch leichten Druck auf die Stirne.

Abb. 59. Automatische Rechtsdrehung nach passivem Druck auf die rechte Schulter. Starke krampfhafte Rückwärtsneigung des Kopfes.

Abb. 60. Beginn der automatischen Linksdrehung nach passiver Kopfdrehung nach links, beide Beine krampfhaft adduziert.

Abb. 61. Automatische Körperrechtsdrehung nach Rechtsdrehung beider Füße.

Abb. 62. Automatisches Überschlagen der Beine über den Kopf, ausgelöst durch leichten Druck auf die Fersen. Gleichzeitiges Erheben der Arme.

9. Fall M. (neuropathische Konstitution, Lues).

Abb. 63. Automatische Körperdrehung nach links nach passiver Kopfdrehung nach links. Atypische Beinstellung, tonischer Krampf im von der Unterlage abgehobenen rechten Bein.

Abb. 64. Automatische Körperdrehung nach links nach passiver Linksdrehung der Füße. Überkreuzung der Arme, rechter Arm gebeugt, linker gestreckt.

Abb. 65. Automatische Rückendrehung aus der rechten Seitenlage nach passivem leichten Druck in der linken Achselhöhle. Krampfhaftes Abheben des linken Beines mit Plantarflexion.

Abb. 66. Armbewegung nach oben, Nacken- und Rückenstreckung nach passiver Dorsalflexion der Füße.

Abb. 67. Automatisches Aufrichten aus der linken Seitenlage nach passivem leichten Kopfheben.

Abb. 68. Rhythmische Körperdrehungen bei Festhalten der rechten Hand bei gestrecktem Arm.

Abb. 69. Automatische Körperbewegungen in Bauchlage nach passiver Beugung der Unterschenkel und leichtem Druck auf die Fußsohlen. Der Körper dreht sich nach rechts in die Rückenlage mit gebeugten Unterschenkeln.

Abb. 70. Automatische Armbewegungen und Heben des linken Beines nach passivem Erheben des rechten Beines.

[Aus der Nervenabteilung des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder in Graz.]

Weitere Untersuchungen über Automatose.

Von

Prof. Dr. H. Zingerle.

Mit 7 Abbildungen auf 1 Tafel (82).

Unsere fortgesetzten Untersuchungen über das Vorkommen von Lage- und Stellreflexen, sowie automatischer Körperbewegungen beim Menschen, haben mit den in früheren Arbeiten[1]) niedergelegten Beobachtungen volle Übereinstimmung ergeben. Es gelang in kurzer Zeit an einem verhältnismäßig kleinen Krankenmateriale wieder eine ganze Anzahl organischer und funktioneller Nervenkranker festzustellen, welche die früher beschriebenen Erscheinungen gesteigerter Automatose bei geeigneter Untersuchung darbieten.

1. Fall. R. Franz, geb. 1882, Lohndiener, leidet seit 3 Jahren an ausgesprochener progressiver Paralyse mit starkem Intelligenzverfall, dysarthrischer Sprachstörung, Erregungszuständen, Pupillenstarre, Steigerung der Kniesehnenreflexe, Zittern, Schwanken bei Augenschluß, latente Parese am rechten Arme, rechtsseitigem Babinski,, typischem Liquorbefunde bei negativem Blut Wa.

Automatose: In Rückenlage mit vorgestreckten Armen und geschlossenen Augen senkt sich der rechte Arm bald als Ausdruck der latenten Parese. Die Arme folgen passiven Kopfdrehungen, weichen diesen entsprechend nach links oder rechts ab, unter gleichzeitigen athetotisch-choreatischen Bewegungen der Finger. Gleichzeitig hebt sich bei der Drehung nach links die rechte, bei der Drehung nach rechts die linke Schulter von der Unterlage ab, als Ausdruck beginnender Rumpfdrehung. Das Abweichen der Arme tritt auch bei passiver Drehung der Füße nach rechts und links unter athetotischen Bewegungen der Zehen und spontaner Dorsalflexion der rechten großen Zehe ein. Beim Auswärtsdrehen beider Füße weichen die vorgestreckten Arme auseinander, — dabei Muskelzuckungen im Gesichte — bei Einwärtsdrehen der Füße gehen beide Arme zur Mittellinie. Passives Heben einer Schulter in der Rückenlage löst den Körperdrehreflex in der typischen Weise aus: Heben der linken Schulter: sofortiges Abweichen der Arme nach rechts und Kopfdrehung nach rechts, starke Anspannung des linken M. sternocleidom., langsames Herabsinken des rechten Armes, automatische Weiterrechtsdrehung des Rumpfes, Einwärtsrotation des gestreckten linken Beines, Beugung und Zittern im rechten Knie, athetose Bewegungen der Finger der rechten Hand mit Spreizen derselben, Kopfüberdrehung nach rechts, Anpressen der linken Ferse an die Unterlage, Drehung des Beckens in die Bauchlage mit krampfhaft steif gestreckten Beinen unter lebhaften klonischen Muskelzuckungen.

[1]) Klinische Wochenschrift Jahrg. 3, Nr. 41 und Journal f. Psychologie und Neurologie Bd. 31, Nr. 6.

— Erschlaffen in der Bauchlage. In dieser Stellung treten bei Druck auf das linke Schulterblatt starke Muskelzuckungen in den Kniebeugern auf, der Kopf wird noch weiter nach rechts überdreht und weiterhin Beginn der fortgesetzten Körperdrehung in die Rückenlage. Die Bewegungen erfolgen langsam und ruckweise. Die Hebung der rechten Schulter führt zu einer rascheren automatischen Körperdrehung nach links, unter Beuge- und Streckbewegungen im rechten Knie und Spreizen der Finger der rechten Hand. Die Körperdrehung schreitet auch nach Aufhören der Schulterberührung fort, mit dyspnoischer Atmung und allgemeiner tonischer Muskelspannung. Bei passiver Hebung des Kopfes in Rückenlage richtet sich der Kopf und Oberkörper unter Senken der Arme und ruckweisen Kontraktionen der Bauchmuskeln automatisch auf, wobei aber die Hand des Untersuchers ohne Druck das Hinterhaupt hält. Läßt man in halbsitzender Stellung den Kopf frei, sinkt der Rumpf wieder ganz langsam zurück, wobei sich die Beine von der Unterlage abheben.

Passives Erheben des Kopfes in Bauchlage führt desgleichen zu einer fortschreitenden Überstreckung des Kopfes und Rumpfes, selbst wenn die Stirne nur ganz leicht gehalten wird.

Anhaltender Druck der vorgestreckten rechten Hand in R. L. erzeugt Drehung nach links, Abduktion des linken Armes, krampfhafte Streckung des rechten Daumens.

Besprechung: Das Vorkommen von Automatose-Erscheinungen bei progressiver Paralyse ist zunächst deswegen bemerkenswert, weil bei solch stumpfen und geistesschwachen Kranken das Fehlen psychogener Auslösung wohl ganz besonders deutlich ist. Wenn auch die Steigerung der Automatose in diesem Falle nicht den höchsten Grad zeigt, so ist sie doch ausgesprochen, sowohl bezüglich der Auslösung von tonischen Haltungsreflexen (Abweichen der Arme bei Kopfdrehungen und Drehungen der Füße, Kopfüberdrehung bei Schulterhebung), von Stellreflexen (Körperdrehreflex, von der Rücken- in die Bauchlage und umgekehrt, Rumpfaufrichten nach passiver Kopfhebung in Bauch- und Rückenlage), als auch bezüglich der Art des Ablaufes dieser Bewegungen mit begleitenden tonischen Muskelspannungen, Muskelzuckungen, athetoiden-choreatischen Bewegungen der Finger und Zehen und Dyspnoe. Über seine subjektiven Empfindungen selbst konnte der schwachsinnige Kranke keinen Aufschluß geben. Die Steigerung war nicht so stark, daß die Körperdrehung durch die Kopfdrehung allein ausgelöst werden konnte. Auch kam es nicht zur Auslösung der rhythmisch sich wiederholenden Bewegungen bei andauerndem Druck einer Hand, obwohl der Beginn der Linksdrehung des Körpers deutlich erkennbar war.

Im Krankheitsbilde selbst ist nur das Bestehen der latenten Parese des rechten Armes hervorzuheben, die wir auch in früheren Fällen gesteigerter Automatose so häufig beobachteten.

2. Fall. L. Johann, geb. 1883, Werksarbeiter aus Graz. 1904 und 1912 alkoholische Geistesstörung. Seit 3 Jahren bestehen die Erscheinungen einer unter dem Bilde einer multiplen Sklerose verlaufenden, wahrscheinlich luetisch organischen Erkrankung des Zentralnervensystems mit rechtsseitiger Fazialisparese, Intentionszittern, Fehlen der Bauchhautreflexe, klonischer Steigerung der Knie- u. Achillessehnenreflexe, beiderseitigem Babinski, rechtsseitiger Körperparese, Gleichgewichtsstörungen beim Augenschluß und Gehen (zerebellar ataktischer Gang mit Nachschleifen des rechten Beines). Blut Wa. negativ.

Automatose: sehr stark gesteigert. In Rückenlage mit geschlossenen Augen und vorgestreckten Armen kommt es zu einem spontanen Abweichen der Arme nach

rechts, der linke Arm fällt dabei allmählich zur Unterlage herab. Es gelingt, durch passive Drehung des Kopfes oder durch Heben einer Schulter, Drehen der Beine rasch eine automatische Körperdrehung bis in die Bauchlage hervorzurufen, mit eigentümlicher Krampfstellung der Finger; die Drehung vollzieht sich auch nach Aufhören der passiven Körperberührung, mit einer hochgradigen Überdrehung des Kopfes in der Drehrichtung. Bei Druck auf die linke Schulter in der Bauchlage kommt es zu krampfhafter Streckung des linken Beines, Heben des Kopfes und Oberkörpers von der Unterlage, allmählicher Rechtsdrehung des Kopfes und Rumpfes in die Rückenlage in halbsitzender Stellung. Bei Andauern des Druckes Weiterdrehung um die Längsachse, mehrfache Körperrollungen. Bei einem 2. Versuche in Rückenlage nach einmaliger Körperdrehung Aufsetzen und langsames Aufstehen (wobei nur ein leichter passiver Druck auf die linke Schulter ausgeübt wird). Der Kranke steht dann breitspurig, das linke Bein wird in gebeugter Stellung von der Unterlage abgehoben. Bei Linksdrehung der Füße — Linksdrehung des Körpers bis in Bauchlage; bei weiterem Linksdruck auf die Füße — krampfhafte, maximale Kniebeugung, Streckung der Fußgelenke, Aufrichten des Körpers in die Knie-Ellbogenlage und schließlich in die Hockstellung. Bei Einwärtsdrehung beider Füße (in Rückenlage), Erheben des Kopfes von der Unterlage, klonische Pectoraliszuckungen, Heben des Brustkorbes und der pronierten Arme, Beugung der Hüfte mit folgendem Aufsetzen, dann Rechtsdrehung und Ablenkung der Arme nach rechts; dann wieder zurück zur Mittellinie in die Rückenlage und rhythmische Wiederholung der früheren Bewegungsfolge. Nach Auswärtsdrehung der Beine: rasches Aufsetzen, Vornüberbeugen des Rumpfes mit gebeugten Knien, dann Zurückgehen in die Rückenlage, Abweichen der Arme nach rechts mit anschließender Körperdrehung nach rechts, neuerliche Vorneigung des Körpers. Nach diesen Versuchen klagt der Kranke über starken Schwindel, taumelt viel stärker als früher, und ist über die Vorkommnisse sehr verwundert. Er fühlt einen unwiderstehlichen Bewegungsdrang, den er als etwas Fremdes empfindet. Auch über die Einzelheiten der Bewegungen ist er nicht ganz im klaren. Passive Beugung des rechten Handgelenkes: Beugung im Ellbogen, Strecken des rechten Beines, dann des linken Beines. Passive Streckung des linken Handgelenkes: Beugung der Beine, Rechtsdrehung, Aufsitzen, dann Linksdrehung, Aufknien und Aufstehen. Stehend mit geschlossenen Augen und senkrecht erhobenen Armen: der Körper stellt sich automatisch auf die Fußspitzen, und würde ohne Halt nach vorne fallen. In stehender Stellung passive Kopfneigung nach hinten: führt zu automatischer Überstreckung des Kopfes und Rumpfes bis zum Hintenüberfallen, mit krampfhafter schmerzhafter Muskelspannung. Bei Kopfneigung nach vorne: Automatisch fortschreitende Rumpfbeugung mit Senken der Arme, auch nach Aufhören jeder Berührung. In sitzender Stellung mit vorgestreckten Armen und geschlossenen Augen nach passiver Kopfdrehung nach links: Drehung des Rumpfes nach links, Linksabweichen der Arme mit Senken des rechten Armes, das rechte Bein wird über das linke gekreuzt. Bei leichter passiver Dorsalflexion des Kopfes durch leichten Druck auf die Stirne: Abduktion und Sinken des vorgestreckten rechten Armes, Beugen der gestreckten Beine, automatisch fortgesetzte Kopf- und Rumpfstreckung. Stehend mit geschlossenen Augen und seitwärts erhobenen Armen: langsames automatisches Erheben des linken Armes zur Senkrechten, Kopfneigung nach links, Beugen des rechten Beines, fortgesetzte Körperneigung nach links. Liegend andauerndes Drücken der vorgestreckten rechten Hand: Heben und Senken des rechten Beines, Pause, dann Biegen im Knie und Linksdrehen des Körpers, rhythmische Wiederholung dieser Bewegung, solange der Druck andauert. Bei späteren Versuchen: Biegen des rechten und dann des linken Beines, Aufsitzen, nach Rechtsdrehung, in Kniestellung, Aufstehen, dann wieder über die Kniestellung zurück in die Rückenlage, rhythmische Wiederholung dieser Bewegungsfolge, solange die Hand gedrückt wird. Andauernder Druck in die rechte Schenkelbeuge: Überkreuzen der vorgestreckten Arme, Beugen

des linken Beines, Rechtsdrehung des Körpers, Rückwärtsstrecken des linken Beines, dann wieder Rückenlage, Abduktion der Arme, Aufsetzen, Rückenlage, Erheben der Arme zu beiden Seiten des Kopfes, Beugen der Beine, Linksdrehung, Aufsetzen, Rückenlage, Wiederholung dieser Bewegungen in ständiger Folge bei anhaltendem Drucke. Passive Beugung der Unterschenkel in Bauchlage führt zu einer starken tonischen Spannung der Kniebeuger. Anhaltender Druck auf der Stirne. Beugen der Beine, Opisthotonus, Strecken des rechten Beines, Körperlinksdrehung mit Überkreuzen der Arme. Dann Körperrechtsdrehung mit entsprechender Armablenkung. Wiederholung der Bewegungen.

Anhaltender Druck auf beide Fußsohlen in Bauchlage, mit im Knie gebeugten Unterschenkeln und geschlossenen Augen: tonische Spannung der Beinmuskeln und fibrilläre Muskelzuckungen an den langen Rückenmuskeln, Aufrichten des Rumpfes mit Aufstützen beider Hände, dann abwechselndes Vorwärtsschieben der Knie und der Arme, Vorwärtskriechen in kauernder Stellung.

Alle diese Bewegungen geschehen mit starker Muskelspannung, krampfartig, langsam und ruckweise und mit zum Teile unzweckmäßigen Muskelinnervationen.

Stehend mit vorgestreckten Armen, geschlossenen Augen. Anhaltender Druck der linken Hand (Abb. 1—5). Die Beine werden unter krampfhafter Anspannung der Muskulatur abwechselnd langsam, oft übertrieben gebeugt, gestreckt, in gebeugter Stellung einige Minuten gehalten, vorgesetzt, nach hinten gestreckt, stampfend auf den Boden aufgesetzt. So kommt es zu einer plumpen, ruckweisen, oft unterbrochenen Gehbewegung. Je stärker der Druck, desto ausfahrender werden die Bewegungen.

Besprechung: Der Kranke ist unter die Fälle mit stark gesteigerter Automatose in allen Körperlagen einzureihen, deren typische Erscheinungen in jeder Hinsicht zutage treten — das psychische Erleben, die begleitenden elementaren Bewegungen, die folgenden Ermüdungserscheinungen, die tonische Muskelspannung, die Auslösbarkeit von Haltungs- und Stellreflexen durch passive Kopf-, Rumpf- und Gliedbewegungen, bemerkenswert auch durch Bewegungen in den Handgelenken. Selbst von einzelnen Gelenken aus können ausgebreitete Körperbewegungen zur Auslösung gebracht werden. Die Erregbarkeit ist so stark, daß fortgesetzte Rollungen um die Längsachse durch leichten Reiz zustande kommen. Eine individuelle Eigenart des Falles bildet die Neigung, den Körper aus den verschiedensten Stellungen aufzurichten, die aber nichts grundsätzlich Neues in sich birgt. Das spontane Abweichen der Arme in Rückenlage erinnert an die spontanen Bewegungen im 1. Falle Gr. der früheren Arbeit. Mannigfaltig und sehr leicht auslösbar sind bei dem Kranken auch rhythmische Bewegungsfolgen bei andauerndem Drucke auf einen Körperteil, wobei auch die Aufrichtungstendenz des Körpers deutlich zur Geltung kommt. Besonders hinzuweisen ist dabei auf die Auslösung von Kriech- und Gehbewegungen, die wir auch in anderen Fällen beobachten konnten. Es ist also bei den bisherigen Untersuchungen möglich gewesen, eine ganze Reihe von Lokomotionsbewegungen — Körperdrehen, Aufrichten, Gehen und Kriechen — automatisch zum Ablaufe zu bringen, und zwar durch zum Teile einfache, örtlich begrenzt einwirkende Reize. Diese Bewegungen unterscheiden sich aber von den gewöhnlichen Willkürbewegungen durch eine deutliche Plumpheit, ein Übermaß an Innervation, das verlangsamte Tempo und die häufigen Stockungen und Störungen in der Aneinanderreihung der

Teilinnervationen. Besonders auffallend ist dies bei der plumpen, dyspraktischen und oft stockenden Abwicklung der Gehbewegung. Hinsichtlich des klinischen Bildes ist besonders die Kongruenz der gesteigerten Automatose mit den stark ausgeprägten zerebellaren Symptomen bemerkenswert.

3. Fall. H., Alexander, 35 Jahre alt, Monteur aus Graz. Neuropathische Konstitution mit depressiver Verstimmung und Neigung zu Angstzuständen, Menschenscheu, Reizbarkeit. Seit 1917 Verschlechterung der Nervosität, Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit, nächtliches Aufschrecken, Körperschmerzen, Zittern, Gefühl von Unsicherheit beim Stehen, Schwanken bei Augenschluß, vasomotorische Übererregbarkeit. Schon in der Kindheit bestanden unwillkürliche Muskelzuckungen; seit 1919 ist eine allgemeine starke Bewegungsunruhe aufgetreten, die sich im letzten Jahre besonders verstärkt hat. Während der Kriegszeit konnte er deswegen nicht „Habt acht" stehen; derzeit sieht man auch eine ständige choreatische Unruhe, Zuckungen im Gesichte, besonders bei Augenschluß, plötzliches Verreißen der Arme, Strecken der Knie mit Anspannung des Quadrizeps, Unruhe des Rumpfes und dadurch bedingte Störung beim Gehen. Dabei aber auch athetoide Bewegungen der Finger. Der Kranke gibt selbst an, daß er in der Nacht nicht ruhig liegen bleiben kann, es reißt ihn auf und muß er sich aufsetzen; er wälzt sich auf der Matratze hin und her, zerwühlt dieselbe und bringt ihn seine Unruhe in weinerliche Stimmung. Auch beim Liegen im Untersuchungszimmer macht er fortwährend reibende Bewegungen mit den Händen auf der Matratze, oder auch an seinem Körper. „Es drehe ihn auch im Bette von selbst auf die Seite." Öfters Gefühle von Übelkeit und Umfallen; im Jahre 1921 machte er eine Art Dämmerzustand durch, der seine Abgabe ins Krankenhaus nötig machte. Es war alles wie im Traume und hatte er dabei starke Muskelspannungszustände. Die Zuckungen mildern sich etwas beim Herumgehen; eine willkürliche Unterdrückung derselben ist unmöglich und führt zu einer heftigen Verstärkung. Der Kranke muß sich mit einem Rucke und ängstlichem Ausdrucke aufsetzen. Nach seiner Angabe wackelt er beim Gehen wie ein Betrunkener. Mitunter spontaner Wechsel des Zustandes mit Wohlbefinden. Öfters Übelkeiten mit Trübsehen und migräneartigem Kopfschmerz.

Automatose: Bei ruhigem horizontalen Liegen eine fortwährende Unruhe am ganzen Körper — auf der linken Körperseite ausgesprochen stärker — mit fortwährendem Bewegen der Beine — Strecken, Beugen, Drehen, Wetzen der Schultern, Heben des Kopfes, Bewegungen der Finger, fortwährende Muskelspannungen; dann erfolgt Kopfdrehung nach links, beginnende Körperdrehung nach links und mit einem Rucke setzt sich der Kranke mit dem Ausdrucke ängstlicher Unruhe auf, wie er angibt unfreiwillig; dies trete auch zu Hause immer ein, wenn er im Bette den Kopf nach links drehe. Bei spontaner Linksdrehung des Kopfes in Rückenlage kommt es sofort zu einer Linksdrehung der Füße. Bei Kopfdrehung in sitzender Stellung mit vorgestreckten Armen und geschlossenen Augen: gleichsinnige Körperdrehung, bei passiver Kopfstreckung fortschreitende Rumpfstreckung mit eigenartigen Strampelbewegungen der Beine. Automatische Körperdrehung nach passiver Kopfdrehung, Drehung der Füße in Rückenlage nach passivem Heben einer Schulter. Aber auch dabei plötzliches rasches Aufsetzen; diese Bewegungen sind begleitet von gesteigerten choreatischen Zuckungen, — links mehr als rechts — und allgemeinen tonischen Muskelspannungen. Passives Heben des Kopfes in Bauchlage: starke Muskelzuckungen an den Beinen, fortschreitendes Aufrichten des Körpers in der gleichen Weise, wie in den früheren Fällen.

Anhaltender Druck der vorgestreckten rechten Hand: Überkreuzen des rechten Beines über das linke, Beugen der Beine, rasche Körperdrehung nach links und Aufsetzen. Bei Wiederholung des Druckes gleicher Ablauf, dann wieder Rückenlage und Heben des steifgehaltenen linken Beines.

Druck auf die Fußsohlen in Bauchlage mit geschlossenen Augen:

Beckenbewegungen, Verschieben der Knie und des Körpers, dann Aufrichten und Drehen des Rumpfes; bei Wiederholung dieselben Bewegungen, dann Linksdrehen des Körpers und Vorwärtskriechen mit dem Ausdrucke größten Unbehagens.

Stehend mit vorgestreckten Armen, passiver Druck auf die Stirne: fortschreitende Überstreckung des Körpers nach hinten bis zum Rückwärtsfallen.

Liegend, Druck in der Schenkelbeuge: unter schnellenden Muskelzuckungen sofortige Körperdrehung nach links in die Bauchlage, dann Aufrichten.

Subjektiv fühlt der Kranke bei allen diesen Bewegungen ein eigenartiges Angstgefühl, ein Reißen und Spannen am Körper, einen Zwang, dem seine Glieder unterliegen. Nachher ist er müde, schwindelig, taumelt beim Aufstehen.

Der Allgemeinzustand besserte sich unter Brom-Hyoscinbehandlung. Die choreatische Bewegungsunruhe milderte sich ebenfalls. Gleichzeitig ging auch die Steigerung der Automatoseerscheinungen stark zurück.

Besprechung: Die Deutung des Krankheitsbildes ist nicht ganz leicht und läßt sich nicht einwandfrei feststellen, ob die choreatische Bewegungsunruhe einfach Begleitsymptom der konstitutionellen Nervenschwäche, Ausdruck einer Schwäche striärer Automatismen darstellt, oder ob sie vielleicht Folge einer kindlichen organischen Erkrankung ist. Jedenfalls spielen die choreatischen Bewegungen im Krankheitsbilde eine hervorragende Rolle, beeinflussen das Allgemeinbefinden, das Gehen und Stehen und seine Leistungsfähigkeit. Daneben treten aber im Krankheitsbilde, sowie im vorigen Falle und im 4. Falle G. der früheren Arbeit spontan Erscheinungen auf, die wir auf die gesteigerte Automatose beziehen müssen. Wie diese beiden Fälle bemerkt der Kranke die Unruhe, die den Körper besonders nachts zu ständiger Unruhe zwingt, er spürt, wie es ihn im Bette von selbst den Körper nach der Seite dreht. Diese Neigung zu spontanen Drehungen und die allgemeine Unruhe läßt sich auch direkt beobachten, wenn der Kranke in Rückenlage mit geschlossenen Augen und vorgestreckten Armen liegt. Ganz besonders auffallend ist die Übereinstimmung des von dem Kranken im Jahre 1921 durchgemachten Ausnahmszustandes mit wesentlichen Erscheinungen der Automatose; auch bei dieser standen nach der Schilderung der Kranken Muskelspannungszustände und ein halbtraumartiger Zustand im Vordergrunde. In mehreren Fällen konnten wir somit schon spontan auftretende Automatosesymptome feststellen, welche dem Krankheitsbilde ein besonderes Gepräge geben. Die choreatische Unruhe ist auf der linken Seite stärker ausgeprägt und ist zu beachten, daß auch die Automatosebewegungen auf dieser Seite gesteigert auslösbar sind. Halbseitig starke gesteigerte Automatose sahen wir auch in anderen Fällen; sie äußert sich besonders dadurch, daß die Körperdrehreflexe nach dieser Seite lebhaftere und erleichtert auslösbar sind und daß überhaupt bei allen automatischen Körperbewegungen die betreffende Seite bevorzugt wird. So neigt auch der Kranke dazu, immer wieder aus den verschiedensten Stellungen sich nach links zu drehen und nach links gerichtet sich aufzurichten. Die Neigung der Körperaufrichtung bei den verschiedensten Automatosebewegungen teilt der Kranke als individuelle Eigentümlichkeit mit dem früheren Falle. Im übrigen zeigt er alle uns schon bekannten Symptome der gesteigerten Automatose, auch die Kriechbewegung (das automatische Gehen wurde an dem Falle noch nicht geprüft). Der rhythmische Charakter der Bewegungsfolgen durch konstanten Druck auf einen

Körperteil kommt bei ihm deswegen nicht so stark zum Ausdrucke, weil die Bewegungen durch die gesteigerte Aufrichtungsneigung des Körpers nach links bald unterbrochen werden. Die Neigung zu ruckartigem Aufsetzen besteht auch außerhalb der Automatoseversuche und bildet mit einen Faktor des stark gestörten Schlafes. Merkwürdig ist dabei das Benehmen des Kranken selbst. Er setzt sich mit einem Rucke auf, schaut ängstlich, halb schlaftrunken um sich, spricht zunächst auch nach Fragen nichts und kann auch später über das, was in ihm dabei vorgeht, auffällig wenig angeben. Er hat anscheinend keine klare Auffassung, wie er überhaupt seinem ganzen Zustande ziemlich ratlos gegenübersteht. Die Untersuchungen selbst sind ihm dabei unangenehm, beunruhigen ihn und er ist sichtlich erleichtert, wenn sie beendet sind. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß sich aus dem Studium derartiger Fälle neue Einblicke in manche Symptome bei Neurosen z. B. das nächtliche Aufschrecken, Formen von Zwangsbewegungen und Bewegungsstereotypen ergeben werden.

4. Fall. P., Franz, geb. 1890, Bäckergeselle aus Graz. Hereditär belastet, seit Jugend mit den Zeichen neuropathischer Konstitution behaftet; nach einem an sich harmlosen Schrecken während der Kriegszeit (wurde aus dem Schlafe erweckt und aus dem Bette gezogen) Anfall mit tobsüchtiger Erregung, Bewußtlosigkeit und Krämpfen, die sich seither öfter wiederholen. Vorher Schwindel. Im Anfalle angeblicher Zungenbiß, und Umsichschlagen. Ein hier beobachteter Anfall zeigte im Anfange Pupillenerweiterung mit sehr verlangsamter Pupillenreaktion, dann anschließend große motorische Unruhe mit Umsichschlagen, Beißen und Kreisbogenstellung. Klopfempfindlichkeit des Kopfes, subjektive Kopfschmerzen, Schwindel, Schlafstörung; Steigerung der Sehnen- und Beinhautreflexe am ganzen Körper, starkes Schwanken bei Augenschluß mit Neigung zum nach links Fallen. Rechte Pupille etwas weiter, als die linke; Zittern der Zunge, starre Mimik; Schüttelzittern der Hände besonders rechts, Abschwächung der Fußsohlenreflexe, erhöhte vasomotorische Erregbarkeit. Keine Zeichen von Lues. Psychische Depression, empfindsam, reizbar; Anfällemit Verwirrtheit, Personenverkennung, Davonlaufen in der Dauer von mehreren Stunden, plötzlichem Anziehen der Hände und Beine, Auf- und Niederschlagen des Körpers in regelmäßigen Intervallen und alle 10 Sekunden tonischer Krampf der Körpermuskulatur.

Automatose hochgradig gesteigert. Automatische Körperdrehung nach passiver Kopfdrehung, fortgesetzte Drehung um die Längsachse, zum Teil auch ganz von selbst fortschreitend, wenn jede aktive Einwirkung aufhört, zum Teil unter dem Einflusse leichten Druckes oder leichter Berührung der Schulter, der Füße. Dabei allgemeine tonische Muskelspannung am ganzen Körper, verstärktes Schüttelzittern besonders an der rechten Hand, Dyspnoe, Pulsbeschleunigung, Kongestion des Kopfes. Nachher ist der Kranke ganz erschöpft, taumelt beim Aufstehen, fühlt sich sehr unwohl, weinerlich und verdrießlich, und ist ohne klare Vorstellung der durchgemachten Bewegungen. Er klagt über Schwindel, zittert noch längere Zeit nachher, muß sich niederlegen und klagt auch noch am nächsten Tage über Verschlimmerung seines Zustandes. — Die Untersuchungen sind ihm unangenehm und fügt er sich ihnen widerwillig, ohne jedes Entgegenkommen. Bei passivem Erheben des Kopfes in Bauchlage Überstrecken des Kopfes und Aufrichten des Körpers. Sitzend nach passiver Kopfdrehung Körperdrehung nach derselben Seite mit Abweichen der Arme, bis der Körper vom Stuhle fällt, bei passivem Beugen des Kopfes: Beugen des Kopfes und Rumpfes nach vorne bis zum Vornüberfallen. Die Kriechbewegung und die automatischen Gehbewegungen sind bei ihm nicht auslösbar. Für Druckreize ist die Erregbarkeit wenig gesteigert. Druck auf die Fußsohlen erzeugt nur eine Abduktion beider Beine in der Hüfte.

Besprechung: Der Kranke bietet ausgesprochene hysterische Reaktionen in Form von Krämpfen und Dämmerzuständen. Der Beginn der Anfälle läßt das Bestehen einer gleichzeitigen Epilepsie nicht ausschließen. Von den körperlichen Symptomen sind die Pupillendifferenz und der starke Romberg bemerkenswert. Die Steigerung der Automatose-Erscheinungen ist bei ihm keine gleichmäßige. Während die Körperdrehungen leichter ablaufen, als in den früheren Fällen und die fortgesetzten Körperrollungen zum Teil ganz von selbst, zum Teil unter leichten Reizen vor sich gehen, fehlen bei ihm die sonst bei andauerndem Druck auftretenden Bewegungen bis auf Andeutungen vollkommen. Der Kranke ist einer der wenigen Hysteriker unseres Materiales, der gesteigerte Automatose aufweist.

5. Fall. Fr., Josef, 50 Jahre, Beamter aus Graz. Seit der Kriegszeit starker Trinker mit den gewöhnlichen nervösen Erscheinungen und geistiger Veränderung; seit 14 Tagen Zeichen eines beginnenden Del. tremens, verstärktes Zittern, Angstgefühle, Schlaflosigkeit, verstärkte Gemütsreizbarkeit. Schwindel mit Kopfschmerzen, Parästhesien. Objektiv starker toxischer Tremor, etwas trägere Pupillenreaktion, gesteigerte Kniesehnenreflexe, starker Romberg, erhöhter Blutdruck. Geistig bei der Untersuchung leichte Benommenheit, Neigung zu Desorientiertheit und illusionärer Auffassung, Angstvorstellungen.

Automatose sehr stark gesteigert; bei den Versuchen starke Zunahme des Zitterns und der ängstlichen Erregung. Automatische Körperdrehungen sind vom Kopfe, der Schulter, den Beinen aus auszulösen und genügt die einleitende aktive Bewegung, um sodann die übrige Bewegung ganz allein ohne jede Berührung fortschreiten zu lassen. Bei der Drehung hebt sich das gegenständige Bein mit starker tonischer Spannung von der Unterlage ab. Rasches automatisches Aufrichten aus der Bauch- und Rückenlage bei passiver Hebung des Kopfes. Die Beine werden dabei meist krampfhaft von der Unterlage abgehoben. In Bauchlage bei leichtem Drucke auf die linke Schulter Beugung beider Unterschenkel, dann Streckung derselben, automatische Körperdrehung von links nach rechts in die Rückenlage, Weiterrollung unter starker tonischer Muskelspannung. In Bauchlage genügt geringer Druck auf das linke Schulterblatt, um neuerdings Beugung der Unterschenkel, Kopfrechtsdrehung, Körperdrehung in die Rückenlage auszulösen.

Subjekt: Keine deutliche Empfindung der Bewegungen, nachher starker Schwindel; er hatte das Gefühl, „daß er sich auf einem Ringelspiel drehte".

Anhaltender Druck der vorgestreckten rechten Hand in Rückenlage: Kopfdrehung nach links, Abweichen der Arme nach links, starke allgemeine Muskelspannung, Körperdrehung in die linke Seitenlage, rechter Arm krampfhaft im Ellbogen gestreckt, Körperdrehung in die Bauchlage, mit Überdrehung des Kopfes nach links. Dann Zurückdrehen auf die rechte Körperseite.

Subjekt: Der Kranke erwacht wie aus einem Schlafe, wischt sich die Augen; er sei auf einem Berge gewesen, beim Hinunterschauen sei ihm plötzlich schwindelig geworden, sei dann über die Felsenwand hinuntergestürzt und dann erwacht. Er schildert genau Einzelheiten, daß die Sonne schien, und weiß nicht, daß er an der Hand gehalten wurde.

Passives Erheben des Kopfes in Bauchlage: Automatische Weiterstreckung des Kopfes, Abheben der Beine von der Unterlage und Abduktion derselben, Aufrichten des Rumpfes, ruckweises Aufstellen der Arme; dabei ist die rechte Hand stark plantar flektiert und stemmt sich nur mit den Fingerspitzen auf der Matratze auf. Dann kniend mit aufgestemmtem Arme, Hockstellung, mit frei herabhängenden Armen; leichter Druck auf die Stirne genügt, um eine Rückwärtsneigung des Kopfes und Rumpfes auszulösen.

Subjekt: Nach Öffnen der Augen sagt er, daß er noch gar nicht rasch reden könne. Er sei auf einen Baum gestiegen, immer höher und höher, fürchtete herabzufallen, hielt sich nur mehr bei den Ästen an; auf einmal hatte er das Gefühl zu fallen und wurde wach. Er erinnert sich nur, daß er anfangs vom Arzte am Kopfe gehalten wurde.

Druck auf die Fußsohlen in Bauchlage: Krampfhafte starke Anspannung der Beinmuskeln, so daß passive Bewegungen in den Kniegelenken unmöglich sind. Abheben des Beckens von der Unterlage. Zittern der rechten Hand, Streckspannung der Unterschenkel, Streck- und Beugebewegungen der Finger der rechten Hand, linke Hand in Pfötchenstellung. Beckendrehungen, die Arme stemmen sich mit den Ellbogen gegen die Unterlage, Heben des Kopfes, Dorsalflexion der linken Hand, allmähliches Aufrichten des Oberkörpers mit Zurückschieben der Ellbogen, dann Aufstützen mit den Händen, die rechte Hand wird im Handgelenke gestreckt, die linke im Handgelenke gebeugt, nur mit den Fingerspitzen aufruhend; der Rumpf bleibt einige Zeit in halb erhobener Stellung nur auf den Knien und den Fingerspitzen aufruhend, kehrt dann langsam über die Knieellbogenlage in die Bauchlage zurück, wobei sich die Hände und Arme wieder langsam vorschieben. Subjektiv: Jetzt sei er im Wasser gewesen in einem kleinen Bache, sei immer auf Steine getreten, auch Glasscherben waren dabei. Dann habe er geschwommen, untergetaucht, sei wieder an die Oberfläche gekommen und dann erwacht. Er weiß nicht, daß er an den Füßen gedrückt wurde. Er spricht wie von einem wirklichen Erlebnisse, schildert, wie er durch das Schwimmen ermüdete. Erst bei wiederholtem Befragen kommt er zu der kritischen Überlegung „wirklich kann es nicht gewesen sein, weil ich doch im Zimmer bin".

Rechtsdrehung der Füße in Rückenlage: Sofortige automatische Körperdrehung nach rechts bis in die Bauchlage, linkes Bein von der Unterlage abgehoben und in die Höhe gehalten, der ganze Körper steif. Bei passiver Seitwärtshebung des linken Beines in dieser Lage dreht sich der Körper wieder in die Rückenlage. Das rechte Bein hebt sich von der Unterlage. Subjektiv: Er sei in einem Gasthause gewesen, habe Schläge bekommen. Man habe ihn beim Beine gepackt, die anderen hätten zugeschlagen, bis er davongelaufen sei. Er schildert das Gasthaus, die Bekannten, daß er als Soldat dabei war. Passive Beugung der Beine in Knie und Hüfte in Rückenlage: Rasches Steifwerden der Beine und Streckung der Unterschenkel.

Druck auf die Fußsohlen in horizontaler Rückenlage: Die vorgestreckten Arme steigen nach oben, bis sie auf der Matratze beiderseits vom Kopfe aufliegen. Das rechte Bein wird gebeugt und an den Bauch gezogen, Heben des linken Beines, beginnendes Überschlagen der Beine über den Kopf, der Körper steht kurze Zeit direkt auf dem Kopfe und fällt dann nach rechts. Zittern im linken Arme, langsames Erwachen. Subjektiv: Sei in einem Zirkus der Dumme August gewesen, Kopf gestanden, auf der Tribüne war seine Familie mit Bekannten. Von den wirklichen Vorgängen in seiner Umgebung weiß der Kranke nichts.

Einwärtsdrehen der Füße in Rückenlage: Verstärktes Zittern im linken Arme. Streckung der linken großen Zehe, langsames Aufhören des Zitterns. Subjektiv: Er sei im Schnee gegangen und sei ihm noch jetzt kalt.

Sitzend mit vorgestreckten Armen, passive Kopfdrehung nach rechts: Abweichen der Arme nach rechts und fortschreitende Körperdrehung, verstärktes Zittern; der Körper dreht sich schließlich ganz um 90°. Alle Muskeln tonisch gespannt. Subjektiv: Der Kranke schaut verwundert um sich, reibt sich die Augen; er sei auf einem Ringelspiel gefahren, auf einem Pferde gesessen und habe dabei Kopfweh bekommen.

Nach Abklingen der deliranten Erscheinungen verlor sich die starke Steigerung der Automatose und waren auch nicht mehr traumhafte Erlebnisse anzuregen; derzeit sind nur mehr Reste gesteigerter Automatose nachweisbar: Ablenkung der Arme im Sinne der Kopfdrehung, Aufrichten bei Heben des Kopfes in Bauch- u. Rückenlage.

Besprechung: Der Fall zeigt wieder die besonders enge Beziehung des chronischen Alkoholismus und des Delir. alcoh. zur Steigerung der Automatoseerscheinungen, worauf wir schon in unserer früheren Arbeit hinweisen konnten und die auch noch durch den folgenden Fall bestätigt wird. Der Fall wurde deswegen eingehender beschrieben, weil er zeigt, daß die bei der Automatose ablaufenden Bewegungen und Reize eine Menge von komplexen Sinnestäuschungen und Traumerlebnisse auslösten, die von dem Kranken nur mit Mühe und langsam als unwirklich erkannt werden. Es ist aber bemerkenswert, daß in den Halluzinationskomplexen doch die Bewegungshalluzinationen überwiegen und eine führende Rolle spielen. Seine Angaben sind darüber ganz charakteristisch und lassen erkennen, wie automatisch jede Körper- oder Gliedbewegung ein bestimmtes Bewegungserlebnis auslöst — klettern, schwimmen, Ringelspiel fahren usf. An diesen Mittelpunkt gliedern sich dann erst — wohl sekundär — die anderen Halluzinationen an, die die halluzinierte Bewegung in ein Erlebnis einfügen. Dabei ist aber ein Moment sehr wichtig. Die Bewegungshalluzinationen schließen sich nicht an passive Bewegungen, sondern ausschließlich an die Automatosebewegungen, die dadurch für das psychische Erleben eine ganz besondere Bedeutung gewinnen. Eine vorstechende Rolle spielen auch von außen erfolgende Hautreize: z. B. das Drücken der Fußsohlen erweckt das Erlebnis von Gehen auf Steinen oder Glasscherben. Die wirklichen Vorgänge im Zimmer, Gespräche sind in diesem Zustande dagegen ohne Einfluß, und weiß der Kranke auch nachher nichts davon. Die Traumerlebnisse sind anscheinend äußerst lebhaft und eindrucksvoll, beim Öffnen der Augen ist der Kranke noch ganz in der Situation befangen, und je nach dem Erlebnis ängstlich, erregt oder ruhiger. Es wäre interessant, genauere Studien über die engere Beziehung zwischen den Bewegungen und den dadurch hervorgerufenen Halluzinationen zu machen. Es bestehen hier wahrscheinlich einfachere Beziehungen, die auf gewohnte Vorstellungsverbindungen oder auf individuelle Erlebnisse zurückgehen. Dafür spricht z. B. die Halluzination Schnee und Kälte nach ausgelöstem Zittern, das Zirkuserlebnis nach Kopfstehen, Ringelspiel nach Körperdrehung usf. Die Auslösung von Halluzinationen und Traumbildern im Zustande der Automatose kann wohl für beginnende Fälle von Alcoh. Delir. auch diagnostisch verwendet werden. Diese Umwertung von Bewegungsabläufen ist auch für das Verständnis von ähnlichen psychotischen Vorgängen bei anderen Geistesstörungen, z. B. bei der Amentia und Fieberdelieren, von Bedeutung. In Übereinstimmung mit den früheren Beobachtungen ist es auch hier mit Abklingen des deliranten Zustandes zum Zurückgehen der Automatoseerscheinungen gekommen. Diese selbst bieten im wesentlichen das gewohnte Bild, nur wiederum mit einer Neigung zur Aufrichtung des Körpers, besonders beim Druck auf die Fußsohlen, wobei das wiederholt beobachtete Vorwärtskriechen ausbleibt. Neben der allgemeinen tonischen Muskelspannung ist sehr auffällig die steife und ungeschickte Haltung der Hände beim Aufrichten des Rumpfes.

6. Fall. Z. V., 35 Jahre, Beamter, seit Jahren chronischer Alkoholist mit allen körperlichen und psychischen Zeichen der Alkoholdegeneration, zeigt desgleichen die gesteigerte Automatose in starkem Grade. Allgemeine tonische Muskelspannung

schon nach dem Augenschluß und Vorstreckung der Arme, so daß die passive Beugung eines Gliedes schwer ist, automatische Körperdrehungen vom Kopf, den Schultern und den Beinen aus bis in die Bauchlage; beim Einwärtsdrehen der Füße langsames Aufrichten des Oberkörpers in die sitzende Stellung. Stehend mit emporgestreckten Armen fällt der Körper allmählich nach links (in einfacher Rombergstellung kein Schwanken). Passives Heben der Beine in Rückenlage: Fortschreitendes Erheben des ganzen Körpers bis in den Kopfstand, dann langsames Erschlaffen, auch der Beine, dann neuerliche Anspannung und Kopfstand, Abduktion der Arme (der Kopfstand ist vom Kranken als Turner viel geübt worden). Seitwärtsheben des rechten Beines in linker Seitenlage: Klonische Muskelzuckungen, Fortschreiten der Spreizung, und dann Rückenlage. Die Arme gehen von links zur Mitte. Andauernder Druck der linken Hand: Rhythmisch sich wiederholendes Aufsetzen und Niederlegen. Druck in die Schenkelbeuge: Ebenfalls rhythmisch sich wiederholendes Aufrichten und Zurücklegen des Oberkörpers. Druck auf die Fußsohlen in Bauchlage: Rumpfdrehung von links nach rechts.

Besprechung: Bei dem Kranken tritt besonders die tonische Muskelspannung hervor, die schon nach Augenschluß und Vorstrecken der Arme ohne sonstige Maßnahme so stark wird, daß eine passive Beugung der Glieder fast unmöglich ist. Von Interesse ist der anscheinende Zusammenhang des turnerisch geübten Kopfstandes mit dem erleichterten Auftreten dieser Bewegung auch in der Automatose. Über den weiteren Verlauf ist bei dem nur ambulatorisch untersuchten Kranken nichts bekannt.

7. Fall. Z. Emmerich, geb. 1903, Hilfsarbeiter, leidet seit Jahren an Erscheinungen von Neurasthenie mit Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, zeitweisem Schwarzwerden vor den Augen, Schwindelgefühlen, Schwere in den Beinen, Angst, schweren Träumen, Herzklopfen, Trigeminusdruckpunkten, gesteigertem Kniesehnenreflexen, Romberg, erhöhter vestibulärer Erregbarkeit, angedeuteter linksseitiger latenter Parese. Keine Lueszeichen und ohne Alkoholmißbrauch.

Automatose: Automatische Körperdrehbewegungen nach rechts leichter auslösbar, als nach links, starke Überdrehung des Kopfes. Bei Drehungen der Füße gleichförmige Ablenkung der Arme, bei Dorsalflexion der Füße Erheben der Arme. — Armbewegungen in der Richtung der Kopfdrehung, gleichgerichtete Rumpfdrehung in sitzender Stellung. Begleitende myoklonische Zuckungen, Zunahme der Kopfschmerzen und des Schwindels. Taumeln nach den Untersuchungen.

Besprechung: Der Fall zeigt wieder die Kombination von Gleichgewichtsstörung und latenter Parese mit gesteigerter Automatose, ohne daß sich aber ein sicheres organisches Leiden nachweisen läßt. Deutlich ist auch die einseitig stärkere Automatose.

Zusammenfassung.

Dieses in kurzer Zeit zur Beobachtung gekommene Material zeigt neuerdings die Häufigkeit der Fälle mit gesteigerter Automatose, sowohl bei organischen, als auch bei funktionellen Erkrankungen des Nervensystems. Unter den organischen Erkrankungen begegnen wir hier wieder den toxisch alkoholischen Formen in erster Linie (2 Fälle!), dann einem Falle von Lues cerebrospinalis mit dem Bilde der multiplen Sklerose und einer progressiven Paralyse im vollentwickelten Stadium. Unter den funktionellen Erkrankungen sind 3 Neuropathen. Bemerkenswerterweise bestehen in allen Fällen entweder Schwindel und Romberg, mit oder ohne

latente Parese, in einem Falle ein chronisches choreatisches Zustandsbild, also Symptome von seiten des zerebellaren Systems, auf deren häufiges Zusammentreffen mit induzierten Tonusänderungen besonders Goldstein hingewiesen hat. In unseren früheren Fällen war bei den funktionellen Erkrankungen mit gesteigerter Automatose die Häufigkeit der Gleichgewichtsstörungen nicht so groß.

Die Erscheinungen der Automatose decken sich in ihren wesentlichen Zügen vollkommen mit den früheren Beobachtungen. Die Auslösung erfolgt in der Stellung mit geschlossenen Augen und vorgestreckten Armen, am besten in Rückenlage, aber auch im Sitzen und Stehen. In zwei Fällen bestanden ähnlich wie im früher beschriebenen 4. Falle G. spontane Automatoseerscheinungen, die sich besonders nachts äußerten, durch zwangsweises Aufrichten des Körpers, durch spontane Körperdrehung und Abweichen des Kopfes nach einer Seite. Die Kranken lernten diese Symptome mittels Kunstgriffen unterdrücken; der erwähnte Fall G. muß — wie er bei neuerlicher Untersuchung mitteilte —, um ruhig liegen zu bleiben, die Arme und Beine in Rückenlage überkreuzen und fest aneinander andrücken. Gerade diese spontanen Automatoseerscheinungen erinnern an manche Zwangsbewegungen und Zwangshaltungen bei Neurosen und wird es notwendig sein, bei derartigen Erscheinungen das Verhalten der Automatose zu untersuchen und festzustellen, ob es sich dabei um eine subkortikal veränderte Motorik, oder um eine rein psychische Auslösung der Bewegungen handelt. Die Veränderung des Geisteszustandes während der Automatoseuntersuchung ist dieselbe, wie in den früheren Fällen und äußert sich in der gleichen Weise durch mangelhafte Empfindung der ablaufenden Bewegungen, durch Gefühle von Unruhe und Ängstlichkeit, manchmal auch durch das Gefühl von Schweben in Verbindung mit Dyspnoe, Kongestion zum Kopfe und Pulsbeschleunigung. Ebensowenig fehlen in diesen Fällen die begleitenden elementaren Muskelzuckungen, choreatische, athethose, myoklone Bewegungen, wenn sie auch in den einzelnen Fällen in verschiedener Stärke auftraten. Deutlich ist bei allen die tonische Muskelspannung, die sofort nach Augenschluß auftritt. Nach den Versuchen besteht Schwindel, Kopfdruck, Gefühl von Unsicherheit und in der Regel Zunahme der Gleichgewichtsstörung. Im Falle des beginnenden Delir. alcoholic. kam es zu einer stärkeren Bewußtseinstrübung, die wohl in der Eigenart dieser Erkrankung begründet ist. Dabei traten lebhafte Sinnestäuschungen und traumhafte Situationserlebnisse auf, aber nicht zufällige, sondern solche, welche in enger Beziehung zu den automatischen Bewegungen und Lageänderungen standen, im Gegensatz zu dem sonstigen Verhalten bei Deliranten, bei denen die optischen, taktilen und akustischen Sinnestäuschungen vorherrschen und Halluzinationen des Muskel- und Lagegefühles kaum vorkommen (Bonhöffer). Körperdrehen, Aufrichten in den verschiedenen Körperlagen lösten ganz spezifische Sinnestäuschungen des Kletterns, Fallens, Schwimmens, sich im Kreise drehen u. dgl. aus. Diese durch die automatischen Lageänderungen des Körpers ausgelösten Sinnestäuschungen sind die vorherrschenden, an die sich die übrigen Situationshalluzinationen und Erlebnisse anscheinend erst sekundär anschließen. Das Studium der seelischen Reaktion auf die Automatoseerscheinungen bei Deliranten ver-

spricht interessante Einblicke in die Beziehungen von Halluzinationen zu äußeren Reizen. In unserem Falle ist dabei noch besonders der Umstand zu beachten, daß diese Lagegefühls- und statischen Halluzinationen auftreten, trotzdem der Kranke keine klare bewußte Vorstellung der durchgemachten Bewegungen hatte. Auf die interessante Umdeutung des Druckes auf die Fußsohlen (Gehen auf Glasscherben und Steinen) und das traumhafte Erlebnis des Zitterns als Schnee und Kälte wurde bei der Besprechung schon hingewiesen. Neben den automatischen Bewegungen selbst zeigten alle Kranken deutliche Haltungsreflexe, tonische Hals- und Körperreflexe, Armabweichung entsprechend der Kopf- und Beindrehung nach links oder rechts, oder umgekehrt, Kopfdrehung im Anschlusse an Glieder- oder Rumpfbewegung. Auch in diesen Fällen ließ sich als besonders typischer und regelmäßiger tonischer Reflex die Überdrehung des Kopfes bei Heben einer Schulter und Körperdrehung beobachten, wie ihn die Abbildungen sehr schön zeigen, die von einem hier nicht beschriebenen Epileptiker mit mäßig gesteigerter Automatose stammen.

Stellreflexe sind ebenfalls vom Kopf auf den Körper und die Glieder (Halsstellreflexe), von den Gliedern und dem Rumpfe auf den Kopf (Körperstellreflexe auf den Kopf) und von den Körperteilen untereinander (Körperstellreflexe auf den Körper) auslösbar gewesen, sowie sie in der früheren Arbeit beschrieben worden sind. Es bestehen nur darin einige nicht wesentliche Abänderungen, daß in mehreren Fällen eine besondere Neigung zum Aufrichten des Oberkörpers hervortrat, eine individuelle Eigentümlichkeit, deren Wurzel im einzelnen nicht immer aufzudecken ist und die darauf hinweist, daß wir es bei der Automatose nicht mit stets gleichbleibenden, festgefügten Bewegungszusammenhängen zu tun haben, wie bei spinalen Reflexen, sondern daß dabei Bahnungen, Schaltungen im Sinne von Magnus eine große Variationsmöglichkeit schaffen.[1]) Fast in allen Fällen zeigte sich auch das Erheben aus der Bauch- und Rückenlage nach passiver Kopfbewegung und das Überschlagen der Beine über den Kopf bei passiver Hüftbeugung (Purzelbaum). Auch das automatische Erheben auf die Fußspitzen nach Erheben der Arme zur Senkrechten kam vereinzelt zustande. In grundsätzlich gleicher Weise, wie in den früheren Beobachtungen traten rhythmische Körperbewegungen durch Einwirkung eines anhaltenden Druckes auf verschiedene Körperregionen auf, aber auch hier mit Bevorzugung individueller Eigentümlichkeiten, z. B. der Neigung des Rumpfaufrichtens. Unter diesen rhythmischen Bewegungen sind zwei besonders bemerkenswert. Die schon in der früheren Arbeit kurz erwähnte Kriechbewegung bei Druck auf die Fußsohlen in Bauchlage und das hier zum ersten Male beobachtete automatische Gehen bei Druck einer Hand in stehender Stellung. Bei diesen Bewegungen ist das Fehlen jeglichen, vielleicht unbewußten suggestiven Einflusses besonders deutlich; ganz besonders verdient aber Beachtung, daß diese phasisch rhythmischen Lokomotionsbewegungen

---

[1]) Vgl. damit auch Mittelmans (Pflügers Archiv 196) Untersuchungen am Menschen über tonische Beeinflussungen des Kontraktionszustandes der Skelettmuskeln, über das Auftreten wechselnder Reaktionen bei gleichen Reizen.

auch beim Menschen unter dem Einflusse sensibler Reize automatisch ablaufen können, ohne der überlegten Willkürinnervation zu bedürfen. Dabei ist zu beachten, daß die phasische Gehbewegung durch Druck an den Händen, die Armbewegung beim Kriechen durch Druck auf die Fußsohlen zur Auslösung kommt. Es sei hier auf die Untersuchungen von Beritoff[1]) hingewiesen, aus denen hervorgeht, daß die phasische Tätigkeit der Skelettmuskulatur rein reflektorischen Ursprunges ist und durch jegliche Art peripherer Reizung (Druck auf die Haut, Auseinanderziehen der Haut und Muskeln durch ihr eigenes Gewicht) hervorgerufen werden kann, wobei aber neben den peripheren Reizen auch der funktionelle Zustand der zentralen Koordinationszentren von Bedeutung ist. Diese Bewegungen unterscheiden sich in unseren Fällen von den Willkürbewegungen durch eine deutliche Plumpheit, Mangel der fließenden Aneinanderreihung der Teilphasen, durch eine gewisse Ungeschicklichkeit, Langsamkeit, Stocken in einer Teilhaltung und durch die begleitende tonische Starre.

Wir beobachteten Auslösung von, wenn auch nicht rhythmischen Bewegungen und Tonusänderungen durch Hautreize und Druck auch noch in anderen Fällen, in denen sonstige Automatoseerscheinungen nicht so deutlich waren. In einem Falle von hereditärer Lues bei einem 12jährigen Knaben mit rechtsseitiger Körperlähmung und Beugekontraktur besonders des Armes (Enzephalographie: hochgradiger links stärkerer Hydrozephal. int.) zeigte sich regelmäßig nach Druck auf das rechte Knie und Streckung desselben: Heben des gebeugten rechten Armes von der Unterlage mit Außenrotation in der Schulter, Streckung des Handgelenkes, Ulnarablenkung der Hand und bleibt der Arm kurze Zeit in dieser Stellung auch nach Aufhören des Druckes; Kopfdrehung ist auf diese Bewegung ohne Einfluß. Die Bewegung trat auch nach faradischer Hautreizung auf. Passive maximale Beugung des rechten Knies führt zu Streckung im Ellbogen, Pronation des Vorderarmes und Abduktion des kleinen Fingers; willkürlich ist auch die geringste Bewegung unmöglich. Druck in die rechte Schenkelbeuge: erzeugt Streckung des gebeugten Beines mit rasch ablaufender Streck- und Beugebewegung der Zehen. Bei einem Tumor im oberen Brustmark mit schwerster spastischer Lähmung der Beine und intermittierenden tonischen Muskelkrämpfen an den Beinen waren ebenfalls Bewegungen durch einen sensiblen Reiz auslösbar. Ein Druck in die Schenkelbeuge erzeugte jedesmal eine brüske, sehr ausgiebige Beugung des Beines in Knie und Hüfte mit Abduktion in der Hüfte, der eine Hebung des inneren Fußrandes, Streckung der Zehen und des Sprunggelenkes voranging. Der Kranke hatte selbst schon die Beobachtung gemacht, daß ein Druck auf ein trophisches Geschwür an der kleinen Zehe beim Gehen den gleichen Bewegungseffekt hatte. Der durch Bestreichen der Fußsohle bei ihm ausgelöste Reflex betrifft nur die Streckung der großen Zehe (Babinski) und geringe Streckung der übrigen Zehen und des Sprunggelenkes. Eine so ausgiebige brüske Bewegung mit der raschen Muskel-

[1]) Beritoff, Über die Hauptelemente der Lokomotionsbewegung: Der statische Tonus und die rhythmischen Reflexe der Extremitäten und die Wechselbeziehungen zwischen beiden. Pflügers Archiv 199.

kontraktion wie bei Druck in die Schenkelbeuge kommt auch bei lebhaftesten Fußsohlenreflexen nicht vor, bei denen auch die Abduktion in der Hüfte in diesem Ausmaße fehlt. Ein anderer Fall (Sclerosis multipl.) mit hochgradiger spastischer Parese besonders des linken Beines beobachtete selbst einen ausgiebigen Nachlaß des Strecktonus des Beines durch Kneifen der Haut des Beines und benutzte diese Erscheinung zur Herbeiführung der Kniebeugung und Erleichterung des Gehens. Diese Phänomene sind wohl der Ausdruck einer gesteigerten Auslösbarkeit extrapyramidaler Bewegungsmechanismen bei Erkrankungen mit Schädigung der Pyramidenbahnen. Solche Bewegungen können bei Gelähmten ja auch durch Veränderungen der Kopfstellung ausgelöst werden (Simons[1]), Walhse[2]). Durch Hautreize hat auch Mittelman[3]) automatische Bewegungen mit Andeutung von phasischem Ablaufe hervorrufen können.

Der Steigerung der Automatose ist nicht in allen Fällen in gleicher Stärke nachweisbar gewesen, ebenso wie sie auch in einzelnen Fällen keine gleichmäßige war. Sie war vereinzelt halbseitig stärker ausgeprägt, und ließen sich bei einer Anzahl der Kranken, welche gesteigerte Körperdrehungen, automatisches Aufrichten aus der Rücken- und Bauchlage zeigten, durch andauernden Druck keine Bewegungen auslösen. Es gibt also eine halbseitige und partielle Steigerung der Automatosebewegungen, und ist auch diese Erscheinung gegen die psychogene Entstehung der Automatose zu verwerten. Ebenso spricht dagegen das Abklingen der Automatosesteigerung mit Besserung des grundlegenden Krankheitszustandes bei den Alkoholikern, bei dem choreatischen Neuropathen (bei diesem unter dem Einflusse der Hyoszinbehandlung), während die übrigen Fälle alle unbeeinflußt blieben. Auch in dem 2. Falle Z. der früheren Arbeit, der unter Röntgenbestrahlung des Kopfes eine wesentliche Besserung erfuhr, ist die Steigerung der Automatose weitgehend zurückgegangen.

Alle unsere bisherigen Beobachtungen stimmen somit mit den früher dargestellten Ergebnissen weitgehend überein. Sie zeigen, daß man in bestimmten Körperhaltungen durch passive Bewegungen oder Hautreize automatische Lage- und Stellungsänderungen des Körpers hervorrufen kann, die zum Teil den Magnusschen tonischen Lagereflexen und Stellungsreflexen entsprechen, zum Teil rhythmisch ablaufende Bewegungskoordinationen darstellen. Besonders wichtig erscheint es, daß unter diesen automatischen Bewegungen drei Lokomotionsbewegungen vorkommen, Körperdrehen, Gehen und Kriechen, deren nicht willkürliche Innervation beim Menschen bisher ganz unbekannt war. Es ergibt sich daraus die Möglichkeit der extrapyramidalen Auslösung von Lokomotions- und Orientierungsbewegungen des menschlichen Körpers und der Wahrscheinlichkeitsschluß, daß dieser automatischen Komponente auch bei den normalen Körperbewegungen eine größere Rolle zukommt, als gewöhnlich angenommen wird.

[1]) Kopfstellung und Muskeltonus, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. 80.

[2]) Über gewisse tonische oder Lagereflexe bei Hemiplegie mit Hinblick auf die sogenannten Mitbewegungen. Brain 46. Ref. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psychol. 35/112.

[3]) Über länger anhaltende (tonische) Beeinflussungen des Kontraktionszustandes der Skelettmuskeln beim Menschen. Pflügers Archiv 196.

Es besteht sicher mehr als eine angeborene Bereitschaft zu den Magnusschen Haltungs- und Stellungsreflexen, wie Simons annimmt, der beim Erwachsenen nur mehr Reste hiervon z. B. in der gleichzeitigen Wirbelsäulenstreckung bei Streckung des Kopfes vorhanden glaubt.

Kroll[1]), der einerseits in dem Auftreten typischer Hals- und Labyrinthreflexe ein Zeichen einer organischen Erkrankung sieht, gibt andererseits die Bedeutung der tonischen Reflexe schon im gesunden Zustande zu und nimmt an, daß z. B. gewisse Kopfstellungen wahrscheinlich dazu dienen, unter verschiedenen Umständen bestimmte Muskelgruppen unwillkürlich zu tonisieren; deshalb werde beim Ziehen, Stoßen, bei Ringkämpfen der Kopf nach vorne gebeugt, wodurch die Stehmuskeln größere Kraft erhalten. Er ist auch der Ansicht, daß die Beeinflussung des Vorbeizeigens durch die Kopfstellung auf Halsreflexen beruht. Ich habe schon in der früheren Arbeit darauf verwiesen, daß gerade beim Sport, bei allen Beteiligungen, welche rasche und präzise Änderungen der Körperstellung verlangen, z. B. beim Springen, beim Skilaufen, Schwimmen, diese Reflexe wahrscheinlich eine große Rolle spielen und geradezu eine Vorbedingung für den notwendigen raschen Bewegungsverlauf bei Wendungen, Drehungen, z. B. am Skigelände sind. Alle anderen Bewegungseinstellungen würden viel zu langsam vor sich gehen, und gewährleistet nur die reflektorische Innervation des Körpers von einem Teile aus, das förmlich maschinenartige Einschnappen, die Ausführung im schnellsten Ablaufe. Ein gutes Studienobjekt für diese Bewegungsautomatismen dürften Filmaufnahmen mit der Zeitlupe bilden, bei denen das verlangsamte Tempo einen Einblick in den inneren Zusammenhang der Bewegungen gestattet.

Bei der Steigerung der Automatoseerscheinungen handelt es sich nach unserer Ansicht um Enthemmungserscheinungen infolge sensorischer oder motorischer Störungen, vielleicht auch in einzelnen Fällen um eine dauernde in der Konstitution begründete Eigenart mancher Neuropathen, bei denen wir auch den Ablauf anderer Reflexe so häufig dauernd verändert finden. Auf keinen Fall trifft es nach unseren Untersuchungen zu, daß das Auftreten von gesteigerten Automatoseerscheinungen ausschließlich an eine Läsion der Pyramiden-Systems gebunden ist (Kroll u. a.). Sie kommen auch bei extrapyramidalen Erkrankungen vor — ich stehe darüber in einem Gegensatze zu anderen Autoren[2]) — aber auch bei funktionellen Erkrankungen. Zweifellos besteht die Goldsteinsche Ansicht über das häufige Zusammenvorkommen dieser Bewegungsphänomene mit Symptomen von seiten des zerebellaren Systems zu Recht. Zu den schon in der früheren Arbeit berücksichtigten Literaturnachweisen kommen noch folgende hinzu. Gamper und Untersteiner[3]) beschrieben in einem Falle von postenzephalitischem Parkinson Schultergürtel-Armbewegungen in Abhängigkeit von einer Drehbewegung des Kopfes, also

[1]) Magnus-de Kleijnsche Tonusreflexe bei Nervenkranken. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u Psychiatrie 94/4.

[2]) Bernhard, Zusammenfassung der Hauptergebnisse aus den Arbeiten über Körper-, Hals- Stell- und Labyrinthreflexe. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. LVII, 1.

[3]) Über eine komplex gebaute postenzephalitische Hyperkinese usw. Arch. f. Psych. 71/2.

einen Halsreflex. Gamper konnte Stellreflexe an den oberen Extremitäten auch bei einem Hemicephalus nachweisen. — Landau[1]), der schon früher einen Halsreflex auf die Rumpfmuskulatur beim menschlichen Säugling beschrieben hatte, stellte seither noch Labyrinthreflexe auf die Glieder bei Säuglingen fest, Simons[2]) ebenfalls bei Säuglingen Labyrinthstellreflexe auf den Kopf und Halsstellreflexe, konjugierte Labyrinthreflexe auf die Glieder, und bei einem Idioten einen Lagereflex, mit Einwirkung des Kopfes auf die Wirbelsäule, wenn in Bauchlage der völlig hypotone Kopf passiv stärker dorsalflektiert wurde — also einen Lagereflex, den wir auch in unseren Fällen wiederholt sahen und der häufig in einen Stellreflex — die Aufrichtung des Körpers aus der Bauchlage — überging.

Eine interessante Analogie zu unseren Beobachtungen über automatische Körperdrehungen bietet wohl auch der Fall Quensel[3]), der einen Kleinhirntumor mit latenter Parese des linken Armes betrifft. Im Liegen bestand ein Zwang sich nach links zu drehen, wie wir es in zwei Fällen beschrieben haben. Der Kranke Qu. drehte sich im Bette krampfhaft um die Längsachse nach links, wobei er sich rechts am Bettrande festhielt. Sobald er loslies, wälzte er sich nach links herum; dabei war der linke Arm tonisch gestreckt, so daß aktive und passive Armbeugung unmöglich waren. Gleichzeitig starke Linkswendung des Bulbi. Beim Stehen war der Kopf nach links gedreht und nach vorne geneigt, der Rumpf nach links gedreht und gebeugt. Wir sehen in den Beobachtungen von Simons und Quensel wichtige Bestätigungen der in unseren Fällen beobachteten Phänomene.

Unser Hinweis auf die Beziehungen des tonischen Krampfstadiums der Epilepsie zur Automatose hat ebenfalls von anderer Seite eine Stütze erfahren. Krisch[4]) betrachtet den generalisierten tonischen Krampf als Erregungszustand motorischer Haubensysteme und mißt bei den verschiedenen epileptischen motorischen Varianten den stropallidären Systemen größte Bedeutung bei. Kennedy-Foster[5]) erinnert an die Ähnlichkeit des tonischen Stadiums der Epilepsie mit der Enthirnungsstarre und vermutet eine Enthemmung von Zentren des Mittelhirnes. Auch Roncoroni[6]) verweist auf eine Störung im Funktionsmechanismus automatischer Hirnzentren. Die Ähnlichkeit mit Automatoseerscheinungen ergab sich deutlich bei einem 4 jährigen Mädchen unserer Beobachtung, die im 7. Monate an Fraisen erkrankte und seither täglich mehrmals von epileptischen Anfällen befallen wird. Sie ist dabei idiotisch. Der Anfall beginnt mit einem starren Blicke, krampfhaftem Ausstrecken der Arme

---

[1]) Zur Motorik des älteren Säuglings. Berl. Ges. f. Psych. u. Neurol. Nov. 1924.

[2]) Kopfhaltung und Muskeltonus. Berl. Ges. f. Psychol. u. Neurol. Nov. 1924.

[3]) Kleinhirntumor. Med. Gesellsch. in Leipzig. Klin. Wochenschr. 4/9.

[4]) Richtlinien für eine extrapyramidale lokalisatorische Analyse d. epil. Anf. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurol. 1924.

[5]) Fits. Med. clin of North Amerika 8/1. Referat Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psychol. Bd. 40, Nr. 3—4.

[6]) Sulla pathogenesi delle Epil. essenz. Ref. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psychol. Bd. 39, Nr. 9—10.

und Beine, Beugen der Hand- und Fußgelenke, das rechte Auge ist nach oben, das linke nach unten abgelenkt; plötzlich dreht sich der Körper in die Seitenlage und folgen wiederholte Seitwärtsrollungen des Körpers ohne Bewußtseinsstörung. Ich habe in der früheren Arbeit ausgeführt, daß auch im Krankheitsbilde der Hysterie wahrscheinlich Automatosekomponenten enthalten sind, z. B. in Anfällen, bei der pseudospastischen Parese mit Zittern. Auf die Beziehungen der Hysterie zu extrapyramidalen Mechanismen hat in einer neueren Arbeit Leyser[1]) hingewiesen. Er legt dar, daß bei der Hysterie präformierte Einrichtungen benutzt werden, und es dabei zu Enthemmungen tiefer gelegener Tonusapparate kommt. Im 4. Falle G. unserer früheren Arbeit zeigten sich unter dem Einflusse der besonders stark gesteigerten Automatose Bewegungen, welche durch ihr Übermaß und durch die Körperverzerrungen zum Teil Ähnlichkeit mit hysterischen Krampfbildern aufwiesen.

Auch unser Hinweis auf Beziehungen mit der sogenannten tierischen Hypnose ist durch neuere Untersuchungen von Spiegel und Goldbloom[2]) bestätigt worden, welche nachwiesen, daß die tierische Hypnose ohne Erhaltensein der im Hirnstamm lokalisierten Stellreflexe nicht erzielbar ist.

In einer Reihe von Arbeiten finden sich Hinweise auf die diagnostische und klinische Bedeutung der Magnusschen Reflexe. Kroll[3]) beobachtete Verstärkung der Ataxie bei Ataktikern durch Erheben des Kopfes infolge reflektorischer Tonusveränderung der Extensoren der unteren Extremitäten. Die reflektorische Tonusänderung bei Veränderungen der Kopflage äußert sich unter Umständen auch durch Verstärkung der Sehnenreflexe. Ein zweifelhafter Babinski kann deutlich werden, wenn man die Plantarreflexe bei Seitenwendung des Kopfes prüft. Ebenso kommt es bei starker Herabsetzung der Kniesehnenreflexe durch Kopfwendung zu einer gleichseitigen Verstärkung. Nach Bychowski[4]) kann — als Ausdruck eines Labyrinthreflexes beim Menschen — der Babinski in Bauchlage verschwinden. Kroll bringt auch die typische Beugehaltung der Beine bei meningistischen Kindern mit Opisthotonus in Beziehung zu den Halsreflexen. Wahrscheinlich gehört hierher auch die Beobachtung von Nizzoli[5]), daß bei meningitischen Prozessen eine passive Beugung eines Beines in Knie und Hüfte die gleiche Stellung im anderen Beine mit Dorsalflexion des Fußes auslöst. In therapeutischer Hinsicht verweisen Simons[6]), Lasch-Fischer[7]) auf die in Bauchlage auftretenden tonischen

---

[1]) Über die hirnphysiologischen Grundlagen psychogener Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. Bd. 94, Nr. 2—3.

[2]) Über die Innervation der Körperhaltung bei der sogenannten Hypnose der Säugetiere. Verein f. Psychol. u. Neurol. in Wien. Nov. 1924.

[3]) A. a. O.

[4]) Zitiert nach Kroll.

[5]) Il fenomeno del piede nelle Inflamazioni delle meningi. Pediatria 32. Ref. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psychol. Bd. XL, Nr. 3—4.

[6]) A. a. O.

[7]) Die Bauchlage ein Mittel zur Förderung der stat. Entwicklung des Säuglings. Klin. Wochenschrift Bd. 3, Nr. 30.

Reflexe als Mittel zur Förderung der statischen Entwicklung der Säuglinge, und die Bedeutung für die Säuglingsgymnastik und des Babyturnens. In unseren Fällen wurde bei der hereditären Lues versucht, die bei Druck auf das gelähmte Bein auftretende automatische Bewegung des gelähmten Armes zur Wiedereinübung der aktiven Beweglichkeit auszunutzen, indem der Kranke aufgefordert wurde, den automatischen Bewegungen seine Aufmerksamkeit zuzuwenden und dabei selbst Innervationsversuche zu machen. Die bei spastischen Paraplegikern bei Druck in die Schenkelbeuge· auftretende Beinbeugung war geeignet, die bei solchen Kranken oft sehr schwer auszuführenden passiven Bewegungen zu ersetzen und trophische Störungen auf einfache Weise zu verhindern.

[Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Hirnforschung, Berlin und der chir. Univ.-Klinik, Heidelberg.]

Über das Verhalten der distalen Nervenstrecke des Hypoglossus nach örtlicher Durchfrierung seines Stammes.

Von

Max Bielschowsky und Bruno Valentin.

Mit 8 Abbildungen auf 1 Tafel (83).

In einer früheren Publikation, welche in Bd. 29 dieser Zeitschrift erschienen ist, haben wir die histopathologischen Befunde beschrieben, welche sich an durchfrorenen Strecken gröberer Nervenstämme nachweisen lassen. Wir haben damals die Abräumungs- und Regenerationsvorgänge im Bereich der Läsion in verschiedenen Etappen verfolgt und den Nachweis geführt, daß schon nach drei Tagen eine ergiebige kollaterale Regeneration an den Achsenzylindern der proximal anschließenden Faserbündel erfolgt. Nach 14 Tagen haben die regenerierten Elemente bereits das distale Ende der vereisten Zone überschritten und ergießen sich nun in die Büngnerschen Bänder der sekundär degenerierten Fasern in der peripheren Strecke. Wir haben ferner hervorgehoben, daß die Abräumungsvorgänge im vereisten Nerven gewisse Besonderheiten gegenüber anders gearteten Läsionen aufweisen, und daß man innerhalb eines gewissen Zeitraumes die Erscheinungen der Degeneration und Abräumung mit denjenigen einer exzessiven Regeneration vereinigt findet. Auch die Bedeutung der Zirkulationsverhältnisse für den Ablauf der reaktiven Veränderungen wurde berührt. Wir haben dann weiter beobachten können, in welcher Weise sich die Reifungsvorgänge an den frisch neurotisierten Büngnerschen Bandfasern vollziehen, und wie sich die Verhältnisse im einzelnen gestalten, wenn die Markbekleidung der jungen Fasern erfolgt. In der folgenden Mitteilung, welche wir nur als einen Nachtrag zu unserer ersten Arbeit betrachtet wissen möchten, wollen wir die Degenerations- und Regenerationsvorgänge im Ausbreitungsgebiet durchfrorener motorischer Nerven in verschiedenen Phasen ihrer Entwicklung skizzieren. Als Versuchsobjekt diente uns der Hypoglossus, der bei sieben Hunden in der Höhe des Kieferwinkels freigelegt und dort während einer Dauer von durchschnittlich 3 Minuten in der üblichen Weise durchfroren wurde. Der Eingriff wurde immer nur an einer Seite vorgenommen, um das Verhalten der Nerven- und Muskelfasern möglichst an demselben Schnitt mit demjenigen der gesunden Seite vergleichen zu können. In dieser Hinsicht ist die vordere Hälfte der Zunge das

geeignetste Substrat. Um Verwechselungen der intermuskulären Hypoglossusbündel mit den aus dem Nerv. Lingualis stammenden zu vermeiden, wurde der Lingualisstamm auf der Seite der Vereisung gleichzeitig mit dieser oder schon vorher einer Resektion unterzogen und auf diese Weise zu einer irreparablen Degeneration gebracht. Diese Maßnahme erschien uns deshalb geboten, weil die der Mucosa zustrebenden feineren Lingualisäste die Muskeln der Zunge durchqueren, bevor sie an ihr Ziel gelangen. Auf dem Wege durch die Muskeln sind sie morphologisch von den feineren Hypoglossusbündeln nicht zu unterscheiden, und dieser Umstand kann besonders in den späteren Stadien der Regeneration, wenn die Myelinisierung der ursprünglich degenerierten Hypoglossusfasern einen gewissen Grad erreicht hat, leicht zu Irrtümern führen. Das zeitliche Intervall zwischen Vereisung und Tötung lag zwischen 5 und 28 Tagen. Wir geben zunächst in kurzen Protokollen die Befunde bei den einzelnen Tieren und fassen am Schluß unsere Ergebnisse zusammen. Ein näheres Eingehen auf die einschlägige Literatur dürfen wir uns versagen, weil wir die wichtigsten Arbeiten schon in der ersten Mitteilung erwähnt haben.

Hund I.

3. VII. Linker Lingualis reseziert.

25. VII. Linker Hypoglossus 3 Minuten vereist.

30. VII. getötet. (Sehr elend und abgemagert.) Vereiste Stelle mit Faden bezeichnet. Nerv im Zusammenhang mit Gehirn und Zunge in Formol fixiert. Zwischen Durchfrierung des N. XII und Tötung liegen 5 Tage.

Zunge. Haematox.-Eosin: Verbreiterung einer großen Zahl der transversal und longitudinal verlaufenden Muskelfasern. Stellenweise starke Vermehrung der Sarkolemmkerne. Die gröberen Faserbündel des Lingualis und Hypoglossus sind viel kernreicher als unter normalen Verhältnissen. In beiden Arten erkennt man in schräg und längs getroffenen Bündelchen Degenerationserscheinungen der Nervenfasern an dem Vorhandensein von Abbauzellen, welche durch ihre helle Farbe, durch die retikuläre Struktur und durch geschrumpfte, häufig zentral gelegene Kerne gekennzeichnet sind.

Silberpräparate Bielschowsky: In den Nervenbündeln des Lingualis fehlen die Achsenzylinder fast vollkommen. Einzelne Bündelchen des Lingualis, deren Zugehörigkeit zu diesem Nervenstamm wegen ihrer topographischen Lage außer Zweifel steht, enthalten eine Anzahl feinster markloser Achsenzylinder, die ihrer histologischen Beschaffenheit nach den Eindruck sympathischer Elemente erwecken. Die intermuskulären Hypoglossusbündelchen sind ihrer leitenden Elemente vollkommen beraubt. Nur an einigen wenigen Stellen finden sich noch erhaltene Nervenfasern. Muskelendplatten sind nirgends auffindbar.

Fettpräparate ergänzen die vorher mitgeteilten Befunde in folgender Hinsicht: Von fettiger Metamorphose der Muskelfasern ist (trotz guten Gelingens der Färbung) nichts zu sehen. Dagegen treten die Abräumzellen in allen Nervenbündeln mittleren und gröberen Kalibers überall deutlich hervor. An günstig getroffenen Stellen sieht man, daß es vorwiegend Schwannsche Zellen sind, die sich mit Fett beladen haben. Ferner macht sich auch ein Unterschied zwischen den intermuskulären, dem Hypoglossus angehörigen Bündeln und den in der Submukosa verlaufenden, zum Lingualis gehörigen insofern bemerkbar, als in den letzteren die Zahl der Abräumzellen größer ist. In den allerfeinsten Nervenbündeln in der Submukosa und zwischen den Muskelfasern sind Abbauvorgänge nicht mehr nachweisbar.

Medulla oblongata: Im Hypoglossuskern der operierten Seite bieten einzelne Zellen das Bild einer beginnenden retrograden Zellveränderung (Abrundung des Zell-

körpers, Verschwinden der Dendriten, exzentrische Lagerung des Kerns, zentrale Aufstäubung der Nissl-Schollen). Auch auf der gesunden Seite sind einzelne Zellexemplare in ähnlicher Weise verändert.

Hund II.

12. VI. Rechter Lingualis reseziert.

22. VII. Rechter Hypoglossus 3 Minuten vereist, 30. VII. getötet.

30. VII. An der Vereisungsstelle ist der Nerv durchtrennt, offenbar ist die Trennung erst beim Herauspräparieren entstanden. Beide Enden herauspräpariert und mit Fäden bezeichnet, Nerv im Zusammenhang mit Gehirn und Zunge in Formol.

Auf der kranken Seite sind die Lingualisbündel ihres Achsenzylindergehaltes fast völlig beraubt. Die Bündel sind außerordentlich kernreich. In einzelnen kleineren Bündeln findet man wieder die zarten sympathischen Fäserchen. Die intermuskulären Hypoglossusbündel kontrastieren gegenüber den Lingualisbündeln ziemlich stark. Sie machen zum großen Teil den Eindruck frisch neurotisierter Bündel. Sie sind mit sehr zahlreichen Achsenzylindern besetzt, die sich aber von den normalen Hypoglossusbündeln dadurch unterscheiden, daß sie vollkommen marklos sind. Einzelne dieser intermuskulären Bündel enthalten eine größere Zahl von Achsenzylindern als man unter normalen Verhältnissen jemals antrifft, und außerdem unterscheiden sie sich von normalen Bündeln durch ihren Kernreichtum.

In Fettpräparaten tritt die sekundäre Degeneration sowohl in den gröberen und mittleren Nervenbündeln des Lingualis wie des Hypoglossus scharf hervor. Auch in diesem Falle sind bei Anwendung der Herxheimerschen Scharlachmethode in den feinsten intermuskulären und submukösen Nervenbündelchen mit Fett beladene Abräumzellen trotz deutlich konstatierbarer Kernvermehrung kaum nachweisbar. Von einer fettigen Metamorphose der Muskelzellen ist nichts zu sehen.

Im Hypoglossuskern der operierten Seite einige retrograd veränderte Zellen.

Hund III.

26. VI. Linker Lingualis reseziert.

22. VII. Linker Hypoglossus 3 Minuten vereist.

31. VII. getötet. Vereiste Stelle mit Faden bezeichnet. Nerv im Zusammenhang mit Gehirn und Zunge in Formol fixiert. Intervall zwischen Durchfrierung des N. XII und Tötung 9 Tage.

Lingualis im Zustande der vollkommenen Degeneration. Verlust sämtlicher Achsenzylinder. Kernvermehrung in den Nervenbündeln, Abbauzellen. Hypoglossus im Zustande vorgeschrittener Neurotisation: In den feineren intermuskulären Nervenbündeln des Hypoglossus tauchen an verschiedenen Stellen bereits zarte Achsenzylinder bei gleichzeitigem Vorhandensein von Abräumzellen auf. Abb. 4 auf Tafel 83, (A = Abräumzellen, G = Gefäße). Von Endplatten ist hier ebensowenig zu sehen wie in den vorhergehenden Fällen. An der Vereisungsstelle des Nerven sind die aus dem zentralen Stumpf hervorgehenden Sprossen über die vereiste Strecke hinweg in den peripherischen Anteil vorgedrungen.

Fettfärbung: Dieses Tier verhält sich bezüglich der Abräumungserscheinungen in den Ästen des Hypoglossus und Lingualis wie Hund II.

Hund IV.

9. V. Rechter Lingualis vom Munde aus wie oben reseziert.

5. VI. Rechter Hypoglossus 3 Minuten vereist.

16. VI. getötet. Vereisungsstelle mit Faden bezeichnet. Nerv und Zunge im Zusammenhang mit Gehirn und Medulla herausgenommen und in 10% Formol fixiert. Intervall zwischen Operation und Tötung 11 Tage.

Die Vereisungsstelle des Nerven macht sich dadurch bemerkbar, daß sie eine große Zahl markloser und markschwacher Achsenzylinder enthält. Im großen ganzen

kann aber die Neurotisation hier als fast vollendet angesehen werden. Auf den Querschnitten aus den verschiedenen Gebieten der Zunge ist überall der Kontrast zwischen vollkommen verödeten und nervenfaserreichen Bündeln auffällig. Die ersteren können nach Lage der Dinge nur dem resezierten Lingualis angehören, während die letzteren zweifellos aus dem Hypoglossus stammen. In den feineren intermuskulären Hypoglossusbündeln ist die Besetzung des Querschnittes mit Achsenzylindern eine fast normale. Die Achsenzylinder sind zu einem beträchtlichen Teile auch von einer Myelinhülle umgeben. Zuweilen begegnet man kleinen Bündelchen, die eine Ausnahme von dieser Regel bilden, indem ein mehr oder minder größerer Abschnitt des Durchschnitts noch marklose, durch ihre Zartheit und ihren welligen Verlauf auffallende Elemente enthält. Ein nennenswerter Unterschied, welchen die intermuskulären Hypoglossusbündel der operierten Seite gegenüber der normalen aufweisen, besteht in ihrem größeren Kernreichtum.

Bei diesem Tiere finden sich bereits frisch neurotisierte motorische Endplatten in beträchtlicher Zahl. Sie unterscheiden sich von den gewöhnlichen Endplatten dadurch, daß die Sarkolemmkerne in ihnen sehr dicht aufeinander gerückt sind, daß die plasmatische Substanz der Sohle auf ein Minimum verringert ist, und die fibrilläre Verzweigung der zugehörigen Nervenfasern keinen so reichhaltigen und dichten Plexus wie unter normalen Verhältnissen bildet; die feineren Ästchen der terminalen Verzweigung zwängen sich gewissermaßen zwischen den Kernen hindurch und enden mit wenigen allerfeinsten knopf- und ösenförmigen Gebilden. Abb. 2, 5 und 6 auf Taf. 83.

Im Herxheimerpräparat ist die Degeneration in den gröberen Lingualisbündeln außerordentlich sinnfällig. Im Querschnitt machen sie sich schon bei schwacher Vergrößerung durch ihre rötliche Färbung bemerkbar. Man erkennt, daß der Abtransport der lipoiden Degenerationsprodukte in weitgehendem Maße bereits nach dem endo- und perineuralen Bindegewebe stattgefunden hat. In den Schwannschen Zellen ist nur noch relativ wenig Fett enthalten. Die intermuskulären Hypoglossusbündel sind in diesem Falle besonders auffällig. In allen ist eine erhebliche Zahl starkkalibriger markhaltiger Nervenfasern vorhanden. Dieser Reichtum an starkkalibrigen Markfasern kann in Anbetracht des kurzen Intervalls zwischen Operation und Tötung nur so gedeutet werden, daß bei der Vereisung leitende Elemente intakt geblieben sind. An anderen Hypoglossusbündeln tritt aber durch die Lichtung ihrer Fasern, ihren Kernreichtum und durch das Vorhandensein von Abräumzellen die sekundäre Degeneration noch deutlich zutage. Bemerkenswert ist dabei die Tatsache, daß in den allerfeinsten Verzweigungen des Hypoglossus und Lingualis der Abräumvorgang im Herxheimerbild nur noch wenig erkennbar ist. Rot gefärbte Abbauprodukte sind hier überhaupt kaum noch zu finden. Nur der übermäßige Kernreichtum der Bündelchen deutet auf die vorangegangene Läsion ihres Ursprungsstammes hin.

In der Medulla oblongata finden sich im Hypoglossuskern der operierten Seite einige wenige retrograd veränderte Zellen von bekanntem Typus.

Hund V.

2. V. Rechter Lingualis wie oben reseziert.

22. V. getötet. Zunge in Formol fixiert. Hypoglossus rechts intakt gelassen. Intervall zwischen Operation und Tötung 20 Tage.

Man sieht, daß die Hauptmasse der normalerweise in einem Zungenquerschnitt enthaltenen Nervenbündel sensibler Natur sein und aus dem Lingualis stammen muß. Es finden sich in den Präparaten aus allen Teilen der operierten Zungenhälfte vollkommen verödete Faserbündel, die nur noch Spuren von Zerfallsprodukten der ursprünglich vorhandenen Fasern und vereinzelte Abbauzellen enthalten. Die normalerweise sehr zahlreichen subepithelialen feinen Bündel des Lingualis fehlen vollkommen. Dagegen enthalten die zum Bereich des Glossuspharyngeus gehörigen Papillae circum-

vallatae in ihrer Submucosa das bekannte, dichte, plexusartig angeordnete Geflecht feiner Nervenbündel. Ebenso sind die Geschmacksknospen von normaler Struktur und lassen die interepithelialen Nervenendigungen sehr deutlich erkennen. Auffällig ist wieder, daß in den verödeten Nervenbündeln des Lingualis stellenweise zahlreiche marklose Nervenfäserchen von außerordentlich zartem, gleichmäßigem Kaliber enthalten sind, die nur sympathischen Ursprungs sein können. Diese weisen keine Zerfallserscheinungen auf. Es ist nicht wahrscheinlich, daß sie schon an der Resektionsstelle im Lingualisstamm vorhanden gewesen sind, vielmehr ist anzunehmen, daß sie sich erst peripherwärts von ihr mit den Lingualisbündeln vereinigt haben. Wahrscheinlich stammen sie aus sympathischen Faserkomplexen aus der Nachbarschaft der Gefäße.

Fettfärbung: Auch aus den gröberen Bündeln des lädierten Lingualis sind hier die Abbauprodukte der sekundär degenerierten Fasern zum größten Teile abgeräumt. Nur an den Polen der endoneuralen Bindegewebszellen und im Perineurium sind Fettstäubchen in feinster Verteilung nachweisbar.

Hund VI.

20. V. Lingualis rechts vom Munde aus reseziert. Rechter Hypoglossus am Halse (Kieferwinkel) 3 Minuten vereist.

Am 17. VI. getötet. Vereisungsstelle durch einen Faden bezeichnet. Hirn und Medulla für sich, Hypoglossus einschl. Zunge herausgeschnitten und in 10% Formol fixiert. Intervall zwischen Operation und Tötung 28 Tage.

Der zentrale Lingualisstumpf läuft in ein Neurom aus, in dem noch intensive Sprossungserscheinungen an den Nervenfasern zu sehen sind. Das perineurale Bindegewebe bietet das Bild eines jungen Narbengewebes, in welches zahlreiche, ganz unregelmäßig verlaufende Nervenbündel aus dem zentralen Stumpf vordringen.

Der Hypoglossus ist an der Vereisungsstelle kaum noch als krankhaft verändert erkennbar. Auf Längs- und Querschnitten bietet er das Bild eines fast vollkommen normalen markhaltigen Nerven. Abb. 8 und 1 auf Tafel 83.

Zunge. Die Hypoglossusbündel in der Zungenmuskulatur ohne nennenswerte Veränderungen.

Die Lingualisbündel vollkommen verödet, enthalten aber hier und da in ihren gröberen Exemplaren marklose Fäserchen und Faserbündelchen sympathischen Ursprungs. In den Lingualisbündeln noch zahlreiche Abräumzellen im Endoneurium und in der Adventitia der Gefäße. An einzelnen Stellen motorische Endplatten an den Muskelfasern verschiedener Komplexe. Keine fettige Metamorphose an den Muskelfasern. Motorische Innervation also vollkommen wiederhergestellt.

Fettfärbung. In den Lingualisästen sind die Abräumvorgänge so gut wie vollendet. Die degenerierten Bündel sind auch bei weitem nicht mehr so kernreich wie bei den vorher beschriebenen Stadien. Lipoide Abbauprodukte finden sich im wesentlichen nur noch in den perineuralen Bindegewebszellen.

Sehr stark ist der Kontrast zwischen den verödeten Lingualisbündeln und denjenigen des Hypoglossus, welche, wie schon oben bemerkt wurde, auf der operierten Seite von denjenigen auf der normalen kaum noch zu unterscheiden sind. Ein ganz geringfügiger Unterschied besteht nur noch insofern, als die Faserdichtigkeit in den einzelnen Bündeln der normalen Seite etwas größer als auf der operierten ist, was sich schon bei schwacher Vergrößerung in einer Differenz der Farbnuance bemerkbar macht. Es geht auch aus dem Herxheimerpräparat hervor, daß jedenfalls nicht nur die Neurotisation, sondern auch die Myelinisation in den intermuskulären Hypoglossusbündeln so gut wie vollendet ist.

Hypoglossuskern der kranken Seite ohne nennenswerte quantitative Minderung des Zellbestandes. Einzelne motorische Zellen im proximalen Teile des Kernes gebläht mit leicht exzentrischer Kernlagerung; Nisslschollen z. T. von ungewöhnlicher Größe. Der arkyochrome Anordnungstypus der N.K. ist ferner auf der operierten Seite

stellenweise verwischt; unregelmäßige Anordnung der N.K. und starke Differenzen ihres Volumens. Am Ursprungskegel des Axons einzelner Ganglienzellen eine verbreiterte Stelle mit staubförmigem Inhalt.

Hund VII.

5. VI. Linker Lingualis reseziert.

3. VII. Linker Hypoglossus $3^1/_2$ Minuten vereist.

31. VII. getötet. Vereiste Stelle mit Faden bezeichnet. Nerv. XII im Zusammenhang mit Gehirn und Zunge in Formol fixiert. Intervall zwischen Operation und Tötung 28 Tage.

Bemerkenswert ist das Verhalten des Hypoglossusstammes bei diesem Tiere, bei dem die Vereisungsdauer etwas über 3 Minuten ausgedehnt worden war. Hier hat sich an der Läsionsstelle des Nerven ein Neurom entwickelt. Nur ein Teil der Hypoglossusbündel zieht kontinuierlich durch die Vereisungszone hindurch. Der Hauptteil der Faserbündel muß nach dem vorliegenden Befunde bei dem Eingriff einer Nekrose — wahrscheinlich infolge einer zu lange andauernden Stase in den Blutgefäßen — anheimgefallen sein. Der Nervenstamm zeigt nämlich eine starke seitliche Auftreibung, welche aus jungem Bindegewebe besteht. In dieses dringen vom zentralen Stumpf her unter mannigfaltigsten Verzweigungen und Durchflechtungen zahlreiche marklose Nervenfasern und Nervenbündelchen vor. Abb. 3 auf Tnfel 83. Das Gesamtaussehen entspricht durchaus demjenigen, wie wir es in frischen Amputationsneuromen und in der Vernarbungszone nach gröberen Kontinuitätsstörungen zwischen den Stümpfen anzutreffen pflegen. In der Zunge sind die Lingualisbündel mit Ausnahme der in ihnen enthaltenen sympathischen Fasern verödet. Die Hypoglossusbündel befinden sich zum größten Teil, wie aus Silberpräparaten hervorgeht, im Zustande einer noch relativ frischen Neurotisation. Abb. 7 auf Tafel 83. Ihr Gehalt an jungen Achsenzylindern ist geringer als bei Hund IV. Nur an wenigen Stellen sind die intermuskulären Bündel mit leitenden Elementen reicher besetzt. Aber auch hier, wo also die Neurotisation weiter vorgeschritten ist, sind markhaltige Fasern nur in geringer Zahl vorhanden. Das relativ frische Stadium der Regeneration macht sich an zahlreichen Bündeln auch an ihrem großen Kernreichtum bemerkbar.

Die Fettpräparate stehen mit den Silberpräparaten insofern im Einklang, als die intermuskulären Hypoglossusbündel an einzelnen Stellen noch viel Abräumzellen erkennen lassen. Man findet die kernreichen, z. T. sicher schon neurotisierten Büngnerschen Zellbänder, aber meist keine Spur einer Markscheidenbildung. (Auch mit dem bei der Herxheimermethode zur Kontrastfärbung angewandten Böhmerschen Hämatoxylin färben sich die Markscheiden als dunkle, zylindrische, bzw. ringförmige Gebilde mit großer Prägnanz.)

Medulla oblongata. Im Hypoglossuskern der operierten Seite befindet sich eine Anzahl von Zellen im Zustand der sogenannten retrograden Degeneration. Ein nennenswerter quantitativer Unterschied im Ganglienzellgehalt ist gegenüber der Norm nicht wahrnehmbar.

Aus den vorliegenden Protokollen sind folgende Befunde und Ergebnisse hervorzuheben:

Die Vereisung wirkt zunächst wie eine vollkommene Kontinuitätsstörung: die peripherwärts von der Vereisungsstelle gelegene Nervenstrecke verfällt der Wallerschen Degeneration. Gegenüber anders gearteten Kontinuitätsstörungen besteht nur insofern ein Unterschied, als gelegentlich einzelne Fasern verschont bleiben können. Die sekundäre Degeneration erfolgt nach einer Vereisung im gleichen Tempo wie nach einer Durchschneidung oder Resektion. Wird der Eingriff am Hypoglossusstamm im Niveau des Kieferwinkels vorgenommen, so

sind bereits 5 Tage später die Abräumungsvorgänge der lipoiden Spaltungsprodukte in den gröberen und mittelstarken Nervenbündeln auf voller Höhe. An den feinsten intermuskulären Verzweigungen des Hypoglossus und ebenso an den submukösen Bündelchen des Lingualis ist aber schon an diesem Zeitpunkt von einem Abtransport lipoider Degenerationsprodukte nichts mehr wahrnehmbar. Das kann auf einer Eigenart der Methodik beruhen, welche die Degeneration nur dann zu Gesicht bringt, wenn sie relativ grobe Formelemente in einer bestimmten Konzentration liefert. Es ist aber durchaus denkbar, daß andere Faktoren bei dieser Erscheinung wirksam sind. Es ist dabei vor allem mit dem relativ geringen Lipoidgehalt der normalen Endverzweigungen zu rechnen, welche nur sehr markarme und zum Teil marklose Fasern enthalten. Ferner kommt hier auch die Vergrößerung der Oberfläche gegenüber dem benachbarten Gewebe und dessen Blutgefäßen in Betracht, welche einer raschen Diffusion feinster lipoider Degenerationsprodukte Vorschub leistet.

Daß das Kaliber der Nervenbündel für das Tempo der Abräumung von Bedeutung ist, hat bereits Spielmeyer treffend hervorgehoben, indem er auf den Unterschied zwischen den dünnen tierischen Nerven, mit denen man zu experimentieren pflegt, und den dicken menschlichen Nervenstämmen, welche besonders nach Schußverletzungen nach dieser Richtung untersucht worden sind, hingewiesen hat.

Entsprechend der Tatsache, daß bei der Vereisung die aus dem „zentralen Stumpf" auswachsenden jungen Achsenzylinder an der Läsionsstelle kein erhebliches Hindernis finden, erfolgt die Neurotisation der peripheren Endstrecke mit großer Geschwindigkeit. Schon nach 8 Tagen sind die intermuskulären Hypoglossusbündel mit frischen Achsenzylindern im Übermaß besetzt. In dieser Periode findet man Abräumungsvorgänge und lebhafteste Regenerationsvorgänge nebeneinander. 11 Tage nach dem Eingriff begegnet man bereits frisch neurotisierten motorischen Endplatten mit myelinhaltigen Nervenfäserchen. Diese Befunde stehen in vollem Einklang mit älteren Versuchen von Perthes, der an zwei Hunden nach Durchfrierung des Phrenikus nachweisen konnte, daß die ursprünglich gelähmten Partien der Zwerchfellmuskulatur nach 14 Tagen ihre normale Beweglichkeit wiedererlangt hatten. Die frisch neurotisierten Endplatten lassen sich von den normalen unterscheiden. Sie sind vor allem dadurch gekennzeichnet, daß ihre Kerne eng aufeinander gerückt sind, daß die normalerweise zwischen ihnen vorhandene plasmatische Substanz räumlich wesentlich vermindert ist, und daß die Endformationen der ihnen zustrebenden Achsenzylinder ein viel dürftigeres und primitiveres Gefüge aufweisen. Bei längerer Ausdehnung der Vereisung über einen Zeitraum von mehr als 3 Minuten kann der Eingriff zu einer partiellen Nekrose des Nerven führen. In diesem Falle geht ein erheblicher Anteil der Nervenfasern mitsamt dem endo- und perineuralen Bindegewebe zugrunde, und zwar wahrscheinlich infolge einer irreparablen Stase in den zugehörigen Kapillaren und feineren Blutgefäßen. Auf diese Weise entsteht ein grober Substanzverlust, der durch eine reaktive Bindegewebswucherung gedeckt wird. Es kommt zur Bildung einer gefäßreichen Narbe, in der sich die aus dem zentralen Stumpf vorsprossenden Achsenzylinder

unter den gleichen vitalen Bedingungen befinden, denen sie nach jeder gewöhnlichen Durchtrennung in jungem Narbengewebe begegnen. Man findet in der Narbenzone die bekannten neuromartigen Durchflechtungen der regenerierten Bündel, welche die kompliziertesten Umwege machen, bis sie den Anschluß an die periphere Nervenstrecke erreichen. Dementsprechend erfolgt die Neurotisation dieser Strecke mit erheblicher Verspätung und mit viel ungleichmäßigerer Besetzung der einzelnen Bündel als nach einer unkomplizierten Vereisung.

Bemerkenswert ist ferner die Tatsache, daß eine fettige Metamorphose in den Muskelfasern der operierten Zungenhälfte nach einer Durchfrierung innerhalb des von uns beobachteten Zeitraumes nicht zustande kommt. Die Reaktion der Muskelfasern beschränkt sich auf eine mehr oder minder ausgesprochene Schwellung des Sarkoplasma und auf eine Proliferation der Sarkolemmkerne. Das Ausbleiben der fettigen, mit Sudan oder Scharlach nachweisbaren Degeneration ist wohl darauf zurückzuführen, daß die Neurotisation der Endplatten bzw. die Wiederherstellung des peripheren Neuronstrecke zu rasch erfolgt. Für die Entwicklung fettiger Zerfallsprodukte in der Substanz der Muskelfasern ist offenbar eine längere Unterbrechung der Leitung erforderlich, als sie die gewöhnliche (unkomplizierte) Durchfrierung des Hypoglossusstammes zur Folge hat. Ob die Muskelfasern nicht ein positives Marchistadium durchlaufen, müssen wir mangels geeignet fixierten Materials dahingestellt sein lassen.

Einen kurzen Vergleich verdienen noch die Reaktionserscheinungen an der Durchfrierungsstelle des Hypoglossusstammes mit denjenigen seiner Endverzweigungen in der Muskulatur der Zunge. Man sieht, daß bei einem bestimmten Intervall zwischen Operation und Tötung des Tieres die Abräumungsvorgänge am Ort der Läsion noch im Gange sind, während sie in den feineren Verzweigungen schon verschwunden sind. Außer den oben schon angeführten Momenten kommt zur Erklärung dieser Tatsache der Umstand in Betracht, daß durch die Vereisung mehr oder minder lang andauernde Zirkulationsstörungen im Wundbereich geschaffen werden, von welchen die rein sekundär degenerierenden Nervenbündel frei bleiben. Außerdem werden die Schwannschen Zellen durch die Frostwirkung zum Teil sicher selber schwer verändert und damit in ihrer funktionellen Fähigkeit, die Zerfallsprodukte der Nervenfasern abzuräumen, schwer beeinträchtigt. Schon in unserer früheren Arbeit haben wir darauf hingewiesen, daß im Vereisungsgebiet die Bindegewebszellen ungewöhnlich früh in Aktion treten und daß dadurch das histopathologische Bild gegenüber der gewöhnlichen sekundären Degeneration nicht unerheblich modifiziert wird.

Daß für das Zustandekommen einer autogenen Regeneration in den intermuskulären Nervenbündeln nach einer Durchfrierung des Nervenstammes kein Anhaltspunkt vorhanden ist, braucht nach den vorliegenden Befunden nicht besonders betont zu werden. Man kann mit Sicherheit feststellen, daß eine Neurotisation der Büngnerschen Zellbänder in der Peripherie immer erst dann erfolgt, wenn die vom zentralen Rande der Läsionsstelle vorrückenden jungen Achsenzylindersprossen das Vereisungsgebiet passiert haben. Etwas anders liegt aber die Frage bezüglich der Myelinisation in den feineren Nervenbündeln des Muskels. In dieser Hinsicht gewinnt man doch den Eindruck, daß die End-

verzweigungen von den Vorgängen an der Vereisungsstelle eine gewisse Unabhängigkeit besitzen, denn man findet gelegentlich — und in dieser Hinsicht ist besonders Hund VII bemerkenswert —, daß ein großer Teil der Stammfasern im Vereisungsgebiet noch markfrei bzw. markarm sind, während man zwischen den Muskelbündeln der Zunge schon mit dicken Markscheiden umkleidete Nervenfasern antrifft. Man kann also sagen, daß das Vorrücken der Markscheiden nicht in der gleichen kontinuierlichen Weise wie dasjenige der Achsenzylinder erfolgt. Retrograde Ganglienzellveränderungen im Kern des Hypoglossus finden sich nach einer Vereisung auf der operierten Seite bereits 5 Tage nach der Läsion und sind noch 4 Wochen nach ihr vorhanden. Die Tatsache, daß sich auf der nichtoperierten Seite mitunter retrograd veränderte Zellexemplare finden, spricht dafür, daß ein — wenn auch geringer — Teil der Hypoglossusfasern aus dem gekreuzten Kern entspringt.

[Aus dem physikalischen und biophysikalischen Institut in Moskau.]

Über die akustische Adaptation.

Von

Dr. A. S. Achmatov.

Mit 8 Abbildungen im Text.

Nach einer Einwirkung eines Tones von bestimmter Höhe, genügender Dauer und Intensität auf das Hörorgan wird die Größe der Empfindlichkeit herabgesetzt, stellt sich aber nach kurzem Zeitraum in demselben Grade wieder her.

Diese schon seit lange bekannte Erscheinung ist der Dunkeladaptation auf dem Gebiete des Gesichtssinns vollständig analog, blieb aber bisher, insbesondere im Vergleich zu der letzteren, nicht genügend erforscht. Urbantschischs[1]) qualitative Versuche haben nachgewiesen, daß die Empfindlichkeit des Ohres nach der Wirkung der intensiven Töne rasch ihre frühere Größe annimmt. Weitere quantitative Studien von Lasareff[2]) haben bewiesen, daß die von Urbantschisch entdeckte Erscheinung als ein Prozeß betrachtet werden kann, der vollkommen mit der Adaptation des Auges identisch ist. So gibt z. B. Lasareff folgende Formel für die Größe der Empfindlichkeit des Ohres, die von der nach der Toneinwirkung verflossenen Zeit abhängig ist:

$$E = A - B \cdot e^{-\beta_3 t},$$

wo E die Empfindlichkeit $= (1/U)$, $U =$ die Intensität des Schalls, $A = E_\infty$, $A - B = E_0$, $E_0 =$ die ursprüngliche Empfindlichkeit, $e =$ die Basis der Neperschen Logarithmentafeln, $\beta_3 =$ den die Geschwindigkeit der Reaktion charakterisierenden Koeffizient, $t =$ die Zeit bedeutet. Diese Formel wurde experimentell von P. Belikoff bestätigt.[3])

Durch diesen kurzen Hinweis auf die Untersuchungen von Urbantschisch und Lasareff ist eigentlich die ganze historische Entwicklung der Frage erschöpft und es gibt, soviel uns bekannt, keine anderen Arbeiten, die sich direkt auf das bezeichnete Gebiet beziehen. Die vorliegende Arbeit, die auf Anregung des Akademikers Prof. Dr. Lasareff unternommen ist, bringt eine weitere detaillierte Untersuchung des Verlaufs der Adaptationskurve, die Beobachtung

[1]) V. Urbantschitsch, Pflüg. Arch. Bd. 24, S. 574; Bd. 27, S. 436; Bd. 31, S. 280; Bd. 42, S. 154.

[2]) P. Lasareff, „Recherches sur la théorie ionique de l'éxcitation.“ Moscou, 1918, p. 133—144.

[3]) P. Lasareff, Ionentheorie der Reizung, p. 40, Bern und Leipzig 1923. — Vgl. auch P. Lasareff, Pflüg. Arch. Bd. 193, S. 1, 1921.

der Geschwindigkeit des Prozesses und des Einflusses der Tonveränderung und der Tonadaptationsstärke auf denselben, sowie auch die Erforschung des Verhältnisses zwischen dem diotischen und monotischen Prozesse.

Methodik.

Als Tonquelle wurden Telephone (T_1, T_2 s. Abb. 1), verwendet, welche durch den Wechselstrom gespeist wurden. Eines der Telephone, T_1, wurde zur Erzeugung der Tonadaptation gebraucht, deren Stärke mit der Veränderung des allmählich einzuschaltenden Widerstandes variierte. Das andere Telephon, T_2, diente zur Bestimmung der Schwellenempfindungen; bei der Bestimmung von Schwellenwerten wurde die Veränderung der Schallstärke durch eine allmähliche Veränderung des Widerstandes R, der eine Elektrolytenlösung (H_2SO_4, $CuSO_4$ und NaCl) bildete, zustande gebracht. Die beiden Telephone waren

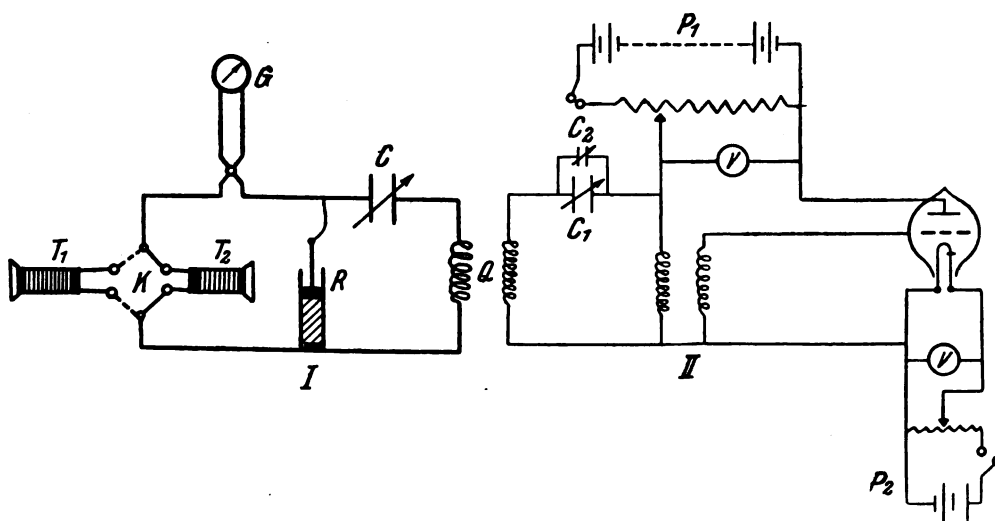


Abb. 1.

zwecks Abschwächung der Obertöne mit Schiebresonatoren aus Karton versehen. Mit Hilfe des Umschalters K war es möglich, das zweite Telephon (T_2) unmittelbar nach dem anderen (T_1) zum Tönen zu bringen. Die Stromstärke wurde mit dem Thermogalvanometer von Duddel (G) nach der Methode der objektiven Ablesung und bei 2 m Entfernung des Galvanometerspiegels von der Skala gemessen.

Als Stromquelle diente ein Kathodenröhrengenerator nach Meissner[1]) (Abb. 1, II). Um die Leistungsfähigkeit des Generators zu vergrößern, verwendete ich 2 Kathodenlampen (französisches Muster, Typus S). Zwecks Gewinnung möglichst reiner sinusoidaler Schwingungen wurde mit dem Kontur (II) ein zweites (I) induktiv gekoppelt, in dessen Kette die als Schallquelle benutzten Telephone eingeschaltet waren. Die Koppelung wurde mit Hilfe des

[1]) Die Beschreibung der Meissnerschen Methode findet man z. B.: Möller, „Elektronenröhren u. ihre techn. Anwendung." Braunschweig 1922, S. 62.

Schlittenapparates von Dubois-Reymond (Q) zustande gebracht, der es erlaubte, die erstere ohne Schwierigkeiten zu verstärken und abzuschwächen. Das Kontur (I) wurde mit Hilfe der variablen Kapazität C in genauer Resonanz mit dem Kontur (II) gestimmt. Das Resonanzmoment wurde mit Hilfe des Galvanometers (G) gefunden. Die Hochspannungsbatterie, sowie auch die Heizbatterie (P_1, P_2) wurden mit Potentiometern versehen, die es ermöglichten, die Spannung genau zu regulieren; im ersten Falle betrug dieselbe einen Wert von 80 Volt, im zweiten Falle den von 4 Volt. Die in den Schwingungskreis eingeschaltete variable Kapazität (C_1) gestattete die Schwingungsfrequenz von 200 bis 4000 zu variieren. Um die Frequenz kontinuierlich variieren zu können, wurde in den Kreis noch ein rotierender Kondensator (C_2) eingeschaltet.

Versuche.

Um einem Mißverständnis vorzubeugen, sei zuvor bemerkt, daß ich unter „*Tonadaptation*" die Verminderung der Empfindlichkeit des Ohres unter der Wirkung eines Tones und unter „*Stilladaptation*" die Vermehrung der Empfindlichkeit in Ruhe verstehe.

Die Beobachtungen wurden folgendermaßen ausgeführt. Mit Hilfe des Telephons T_1, das vom Ohre des Beobachters 10 cm weit entfernt war, wurde die in Frage kommende Tonadaptation hervorgebracht, in dem Moment, wo die letztere nachließ, wurde durch Umschaltung des Schalters K das zweite Telephon zum Tönen gebracht, das zur Feststellung von Schwellengrößen bestimmt war und sich in 7 m Entfernung befand. Von diesem Moment an begann der Beobachter, der sich während der ganzen Zeit in vollständig stiller Umgebung befand (die Beobachtungen wurden an Feiertagen, frühmorgens oder spätabends gemacht), durch kurze Zeiträume getrennte Bestimmungen der Schwellenintensitäten (U) abzugeben, deren Verminderung im Laufe der Zeit von einer Steigerung der Empfindlichkeit ($1/U$) zeugte. Die Zeit wurde mittels einer Sekundenuhr registriert. Das nicht tonadaptierte Ohr war sorgfältig mit Hilfe einer speziellen Ohrenklappe verdeckt. Die Beobachtungen verliefen also monotisch. Die Schallstärke wurde der Stromstärke proportional angenommen, das Quadrat der letzteren, wie schon erwähnt, wurde mit Hilfe eines Galvanometers gemessen. Das direkte proportionale Verhältnis zwischen Strom- und Schallstärke wurde zum erstenmal bei akustischen Arbeiten von M. Wien festgestellt; später wurde die betreffende Erscheinung durch Knudsen[1]) äußerst genau erforscht und ausführlich beschrieben. Die Anwendung der eben dargelegten Methodik bei dem Studium der Erscheinung der Stilladaptation bietet, im Vergleich zu den früheren, große Vorteile; doch sind auch hier bedeutende Beobachtungsfehler unumgänglich. Die von mir für eine ganze Reihe von Kurven ausgeführten Berechnungen ergaben folgendes. Der mittlere Fehler jeder einzelnen Beobachtung beträgt im Verhältnis zu dem mittleren Gesamtresultat 10—15 v. H. Der mittlere Fehler des Resultats beträgt 2,5—4 v. H.

---

[1]) V. Knudsen, Physical Review. Vol. 21, p. 88, 1923.

seiner Größe. In einzelnen Fällen steigt der mittlere Beobachtungsfehler sogar bis 20 v. H., fällt aber bedeutend in anderen. So ist z. B. der mittlere Fehler in den Beobachtungen der Tab. I = 3,5 v. H., der mittlere Fehler des Resultats = 1,2 v. H. Die Schwankungen in so weiten Grenzen hängen von einer ganzen Reihe hinzukommender Umstände ab, wie es unten erklärt wird. Die Wirkung einseitiger Fehler seitens des Beobachters wurde durch Kontrollversuche beseitigt, die unter Bedingungen verliefen, bei denen sämtliche Berechnungen und Bestimmungen der Schwellen durch einen Mitarbeiter ausgeführt wurden.

So steht es um die Genauigkeit der unten angeführten Beobachtungen. Es muß aber bemerkt werden, daß zwecks Erhaltung derselben auf der angegebenen Höhe gewisse Bedingungen zu beachten sind, die zu erwähnen es mir zweckmäßig scheint. Von großer Wichtigkeit ist vor allem die fixierte Stellung des Kopfes. Die geringste Änderung derselben beeinflußt die Resonanzbedingungen in der Ohrmuschel und in dem Hörgange, denn die verschiedenen Lagen des Kopfes rufen beim Hören eines Schalles konstanter Stärke Empfindungen verschiedener Intensität hervor. Bei geringer Schallstärke, vor allem aber bei Schwellengrößen, tritt diese Erscheinung besonder stark hervor. Sind bei einer und derselben Stellung der Ohrmuschel und bei einer bestimmten Einstellung der Empfindlichkeit Schwankungen der Schwellengrößen nur in den oben angegebenen Grenzen zu beobachten, so übertreffen die gewonnenen Zahlenwerte einander um ein vielfaches, wenn die Kopfstellung verschieden, der Zustand der Empfindlichkeit aber derselbe ist. Die zwecks Bestimmung der Schwellengrößen nach dem Optimum des Gehörtwerdens allein gemachten Beobachtungen gaben bei Veränderung der Kopfstellung kein Bild von dem Gange der Adaptation. Die Konstanz der elektromotorischen Kraft der Batterie des Zylinders und der Heizbatterie ist auch von großer Wichtigkeit. Die Änderung der EMK. ruft Veränderungen der Schwingungsfrequenz hervor und gestattet nicht, die Empfindlichkeit für einen bestimmten Ton zu messen.

Die Bestimmung der Schwelle selbst wird beim Hören des Schalls im Momente seines Beginnes oder seines Aufhörens bedeutend erleichtert. Das ununterbrochene Tönen erschwert die Bestimmung und ergibt — unter sonst gleichen Bedingungen — niedrigere Werte. Die Beobachtungen sind selbstverständlich in gänzlich stiller Umgebung auszuführen. Das leiseste Geräusch kann den wirklichen Ablesungswert entstellen.

Der Verlauf der Adaptationskurve.

Der Gang der Wiederherstellung der Empfindlichkeit des Ohres, der in Abb. 2 dargestellt ist, zeigt bei allen Beobachtern einen und denselben typischen Verlauf. Anfangs wächst die Empfindlichkeit äußerst schnell, allmählich aber wird deren Steigerung immer geringer, endlich nähert sich die Empfindlichkeit einem bestimmten Wert. Wie Abb. 2 und Tab. I, II, III zeigen, ist die von Prof. Lasareff aufgestellte Gleichung mit den Ergebnissen der Experimente vollständig im Einklang.

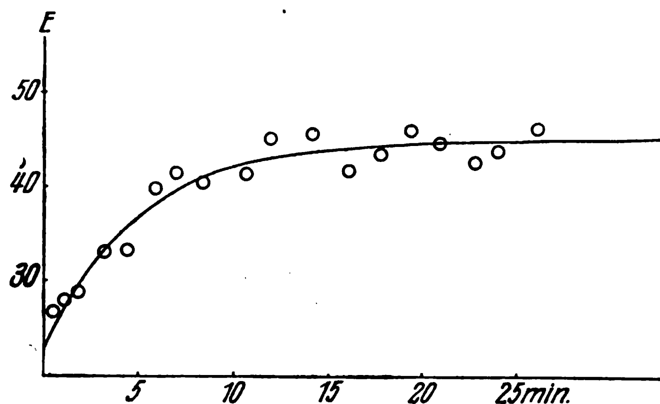


Abb. 2.

Tabelle I.

Beobachter B.

$N = 946$ $E = 0{,}45 - 0{,}22 \cdot e^{-0{,}2 \cdot t}$

t in Min.	E_1 beob.	E_2 berechn.	t in Min.	E_1 beob.	E_2 berechn.	t in Min.	E_1 beob.	E_2 berechn.
0,5	26,7	25,1	7,0	41,3	39,6	17,8	43,4	44,4
1,1	27,9	27,3	8,4	40,3	40,9	19,4	46,0	44,5
1,8	28,8	29,6	10,7	41,3	42,4	20,9	44,6	44,7
3,2	32,8	33,4	12,0	45,2	43,0	22,8	42,6	44,8
4,4	33,2	35,9	14,2	45,5	43,7	24,0	43,8	44,8
5,9	39,7	38,2	16,1	41,7	44,1	26,1	46,2	44,9

Tabelle II.

Beobachter A.

$N = 946$ $E = 0{,}46 - 0{,}26 \cdot e^{-0{,}23 \cdot t}$

t in Min.	E_1 beob.	E_2 berechn.	t in Min.	E_1 beob.	E_2 berechn.
0,3	21,6	21,8	11,7	46,0	44,2
2,0	27,6	29,6	16,2	44,2	45,4
3,5	33,3	34,4	20,1	50,0	45,8
5,0	46,4	37,8	23,8	43,4	45,9
6,5	41,0	40,2	29,3	46,7	45,9
9,5	40,2	43,1	32,3	44,6	46,0

Tabelle III.

Beobachter C.

$N = 946$ $E = 0{,}55 - 0{,}45 \cdot e^{-0{,}25 \cdot t}$

t in Min.	E_1 beob.	E_2 berechn.	t in Min.	E_1 beob.	E_2 berechn.
0,4	14,7	14,3	10,7	56,5	52,0
1,6	27,0	24,8	12,3	48,8	52,9
3,3	27,5	35,2	14,2	51,0	53,7
4,7	36,1	41,2	15,7	55,5	54,2
5,7	40,8	44,2	17,2	49,0	54,4
7,2	59,8	47,6	18,7	59,8	54,6
8,6	51,0	49,8	22,0	55,0	54,8

Nach demselben Gesetze verläuft auch die Veränderung der Empfindlichkeit des dunkeladaptierten Auges bei peripherem Sehen, wie es von Lasareff[1]) — festgestellt worden ist. Ein wesentlicher Unterschied liegt erstens in der Ablaufsgeschwindigkeit beider Prozesse, wovon das vorliegende Material Zeugnis ablegt, — und zwar ist die Geschwindigkeit des Prozesses im Ohre, allem Anschein nach, viel größer, als die im Auge (siehe unten). Zweitens läßt sich in der Restitutionskurve der Ohrempfindlichkeit nicht diejenige ursprüngliche (im Laufe der ersten 10′) langsame Veränderung der Empfindlichkeit beobachten, die für den Gesichtssinn von Piper, Nagel u. a. festgestellt worden ist. In der Voraussetzung, die letzterwähnte Erscheinung könnte schwach ausgeprägt sein und infolge der hohen Geschwindigkeit des Prozeßverlaufes in seinem Anfangsstadium unbemerkt bleiben, ging ich an eine genaue Untersuchung der Kurve. Ich kam aber auch hier zu einem negativen Resultat, wie es aus der Tab. IV zu ersehen ist.

Tabelle IV.

Beobachter A.

$N = 946$ $E = 0{,}5 - 0{,}35 \cdot e^{-0{,}8 \cdot t}$

t in Min.	E_1 beob.	E_2 berechn.	t in Min.	E_1 beob.	E_2 berechn.	t in Min.	E_1 beob.	E_2 berechn.
0,03	15,2	15,7	0,55	30,7	27,5	1,97	40,6	42,8
0,05	19,1	16,4	0,67	31,3	29,6	2,1	40,3	43,5
0,17	18,4	19,6	0,85	31,4	32,2	2,3	47,1	44,4
0,25	19,0	21,4	1,05	32,0	34,9	2,5	48,3	45,3
0,32	24,5	23,0	1,3	38,0	37,6	2,73	46,2	46,0
0,35	24,0	23,5	1,55	42,2	39,9	3,07	47,1	47,0
0,48	25,2	26,1						

Es liegt also außer Zweifel, daß auf dem Gebiete des Gehörsinnes die Wiederherstellung der Empfindlichkeit von Anfang an einem exponentiellen Gesetze folgt, während im Gebiete des Gesichtssinnes die die exponentielle Kurve betreffenden experimentellen Angaben anfangs voneinander abweichen. Die Ursache einer derartigen anfänglichen Abweichung liegt, nach Lasareff[2]) in der Abschwächung der Empfindungen der Nervenendigungen infolge der Einwirkung des Lichtes, die der Adaptation vorausgegangen ist. Derselbe Forscher[3]) hat auch festgestellt, daß in Fällen, wo die obige Wirkung des Lichtes nur schwach gewesen, die erwähnte Abweichung nicht zu beobachten war. Von diesem Standpunkte aus wird der Unterschied zwischen dem Seh- und dem Hörprozeß völlig begreiflich. Während die Nervenendigungen sich bei dem Sehakte ununterbrochen in physiologisch-aktivem Zustande befinden, da sie meistens unter Einwirkung bedeutender Reize stehen, werden beim Hörakte einzelne Gruppen von Nervenendigungen nur während einer gewissen Zeit und durch Einwirkung nicht besonders starker Reize erregt.

[1]) Lasareff, l. c. p. 106—114; s. dgl. Berichte des Physik. Instituts M. N. J. Bd. I, Lief. V—VI, S. 201, 1921.

[2]) Lasareff, Journ. de Chimie phys. Tome 21, No. 3, p. 235, 1924.

[3]) Lasareff, l. c. p. 236.

Adaptationsversuche während 1—2 Stunden.

Die oben angeführten Beobachtungen beziehen sich auf den Zeitraum von 25—35 Minuten. Der angegebene Verlauf der Empfindlichkeitsänderung bleibt bei allen Beobachtern ungefähr gleich. Es zeigte sich aber, daß eine Verlängerung der Beobachtungsperiode bei einigen Beobachtern eine plötzliche Steigerung der Empfindlichkeit hervorruft. Das Moment des Auftretens solcher „Sprünge", sowie auch ihre Anzahl schwankte je nach dem Beobachter in weiten Grenzen. Bei jedem Beobachter jedoch existiert eine Minimumperiode, während welcher die Sprünge nicht auftreten können. Bei manchen Beobachtern geschieht dies nach 15, bei anderen nach 30 Minuten. Bei anderen wieder läßt sich auch nach einer einstündlichen Adaptation keine Änderung der Empfindlichkeit konstatieren. Nehmen wir das Mittel aus einer Anzahl Beobachtungen, so erhalten wir eine Kurve, die den Verlauf der Empfindlichkeit in Form eines allmählichen Anwachsens derselben darstellt.

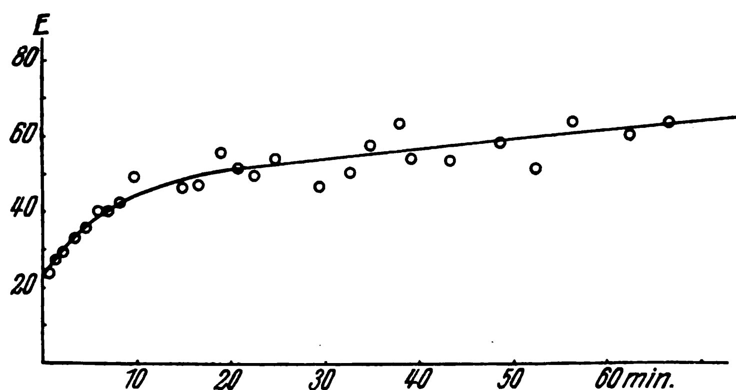


Abb. 3.

Abb. 3 ist also eine Kurve der erwähnten Art, die nur in seltenen Fällen als Resultat einer vereinzelten Beobachtung gewonnen werden kann. Wie es aus der Tab. V zu ersehen ist, kann ein derartiger Verlauf der Empfindlichkeitsänderung, nach Lasareff, durch die Gleichung $E = [A + B \cdot e^{-\beta_3 \cdot t}] + a \cdot t$ ausgedrückt werden, wo A, B, β_3 und a die Konstanten sind. In Tab. V ist das berechnete E aus der folgenden Gleichung gewonnen:

$$E = 0{,}46 - 0{,}23 \cdot e^{-0{,}17 \cdot t} + 0{,}00268 \cdot t\,.$$

Tabelle V.

Beobachter B. $N = 946$.

t in Min.	E_1 beob.	E_2 berech.	t in Min.	E_1 beob.	E_2 berech.	t in Min.	E_1 beob.	E_2 berech.	t in Min.	E_1 beob.	E_2 berech.
0,6	23,7	25,4	8,1	42,6	42,4	24,6	54,1	52,2	48,4	58,5	59,0
1,3	27,2	27,8	9,6	49,3	43,8	29,3	46,8	53,7	52,2	51,8	60,0
2,2	29,3	30,6	14,7	46,6	48,0	32,5	50,5	54,6	56,0	64,1	61,0
3,3	33,1	32,8	16,5	47,4	49,0	34,7	57,8	55,2	62,2	61,0	62,6
4,4	36,0	36,3	18,8	55,9	50,1	37,7	63,3	56,1	66,2	64,3	63,7
5,7	40,3	38,8	20,6	51,8	50,8	39,0	54,1	56,5	—	—	—
6,8	40,3	40,6	22,4	49,7	51,5	43,1	53,8	57,6	—	—	—

Es ist vielleicht von Interesse, daß auch hier eine Analogie mit dem Sehprozesse vorhanden ist und ein voller Einklang mit den die Dunkeladaptation betreffenden Angaben zahlreicher Forscher (wie Piper[1]), Kries[2]), Nagel[3]), Müller[4]), sowie auch mit meinen eigenen Beobachtungen[5]) besteht. Falls nämlich die Beobachtung über das Moment hinaus, wo die Empfindlichkeit scheinbar ihr Maximum erreicht, fortgesetzt wird, erweist es sich, daß die Empfindlichkeit, wie des dunkeladaptierten Auges, so auch des stilladaptierten Ohres immer weiter zunimmt.

Veränderung der Tonhöhe.

Für die Adaptations- und Empfindlichkeitsmessungen dienten zunächst Töne von 946 Schwingungen pro Sek. Es war aber zwecks Vollständigkeit der Untersuchung erwünscht, Beobachtungen an Tönen verschiedener Höhe anzustellen. Derartige Messungen wurden an Tönen, deren Schwingungszahl (N) 369 und 3367 pro Sek. betrug, unternommen. In den Tab. VI und VII ist das Zahlenmaterial angegeben, aus dem die Unveränderlichkeit des Stilladaptationsverlaufs zu ersehen ist.

Die Tonhöhe wurde bei diesen Versuchen folgenderweise durch Bestimmung der Wellenlänge festgestellt: der zu beobachtende Ton wurde zwecks Gewinnung stehender Wellen in eine Glasröhre mit einer unbeweglich daran befestigten Millimeterspiegelskala eingeschlossen, mit Hilfe eines engen, mit dem Ohre des Beobachters verbundenen verschiebbaren Ansatzrohres wurde die Lage zweier benachbarter Knotenpunkte bestimmt. Diese Methode (von Kundt) ist höchst einfach und ermöglicht Messungen bis auf 1 mm genau auszuführen, was je nach der Wellenlänge 0,2—2 v. H. beträgt.

Tabelle VI.

Beobachter A.

$N = 369$ $E = 0{,}42 - 0{,}25 \cdot e^{-0{,}35 \cdot t}$

t in Min.	E_1 beob.	E_2 berechn.	t in Min.	E_1 beob.	E_2 berechn.
0,25	19,0	19,1	14,3	42,0	41,8
2,0	30,4	29,6	19,7	41,3	42,0
4,5	37,2	36,8	22,5	43,3	42,0
7,25	41,3	40,0	28,8	45,5	42,0
11,2	40,2	41,5			

[1]) Piper, l. c. S. 187—188.
[2]) v. Kries u. Nagel, Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. der Sinnesorgane, Bd. 23.
[3]) Helmholtz, Handb. der physiol. Optik. Bd. II, S. 269, 1911.
[4]) Helmholtz, l. c. S. 17.
[5]) Achmatoff, Zeitschr. für angewandte Physik. Bd. I, Lief. 1—4, S. 157—168, 1924.

Tabelle VII.

Beobachter A.

$N = 3367$ $E = 0{,}79 - 0{,}45 \cdot e^{-0{,}35 \cdot t}$

t in Min.	E_1 beob.	E_2 berechn.	t in Min.	E_1 beob.	E_2 berechn.
0,1	34,5	35,8	16,2	73,5	78,9
1,4	59,8	51,4	18,0	83,3	78,9
3,8	60,2	67,1	22,1	80,4	79,0
6,3	75,2	74,0	27,0	71,4	79,0
10,7	78,1	77,9	31,2	87,0	79,0

Änderung der Tonadaptation bei verschiedenen Bedingungen.

Die Veränderung der Tonadaptation wurde folgendermaßen erreicht: ein Ton konstanter Intensität wirkte auf das Ohr des Beobachters während Zeitabschnitten verschiedener Länge. Die Dauer des Reizes schwankte zwischen 1—15 Min. Die Versuche erwiesen, daß jede Veränderung der Dauer des Reizes

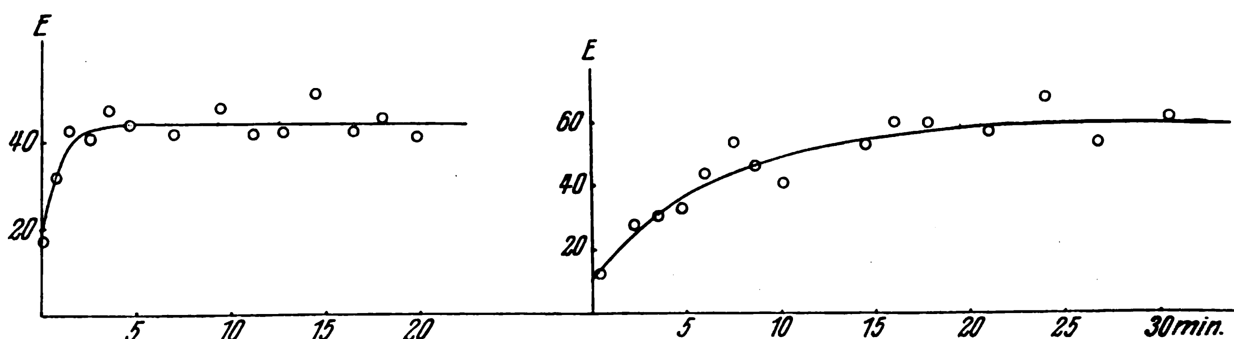


Abb. 4.

mit einer Veränderung der Geschwindigkeit des Adaptationsprozesses zusammenhängt. Bei der vorausgegangenen schwachen Einwirkung des Tones erreicht die Empfindlichkeit ihr Maximum äußerst schnell, bei starker dagegen verändert sie sich sehr langsam. Abb. 4 zeigt den Verlauf der Empfindlichkeitsänderung bei schwacher, bzw. bei starker Tonadaptation; die Tonadaptationsstärken verhalten sich wie 1 : 10. Die Tab. VIII und IX geben das entsprechende Zahlenmaterial.

Tabelle VIII.

Beobachter C.

$N = 946$ $E = 0{,}44 - 0{,}3 \cdot e^{1{,}2 \cdot t}$

t in Min.	E_1 beob.	E_2 berechn.	t in Min.	E_1 beob.	E_2 berechn.
0,1	17,9	17,4	9,5	44,8	44,0
0,8	32,2	32,5	11,3	42,2	44,0
1,5	43,2	39,0	12,6	42,4	44,0
2,6	41,2	42,7	14,5	51,2	44,0
3,7	47,3	43,0	16,5	42,5	44,0
4,7	44,2	43,9	18,0	45,8	44,0
7,1	41,8	44,0	19,7	40,8	44,0

Tabelle IX.

Beobachter C.

$N = 946$ $E = 0{,}6 - 0{,}5 \cdot e^{-0{,}16 \cdot t}$

t in Min.	E_1 beob.	E_2 berechn.	t in Min.	E_1 beob.	E_2 berechn.
0,4	12,6	12,9	14,5	52,5	55,1
2,3	28,0	25,4	16,0	58,9	56,1
3,5	31,0	31,4	17,8	58,9	57,1
4,7	33,3	36,4	21,0	57,1	58,2
6,0	44,0	40,8	24,0	67,6	58,9
7,5	54,0	44,9	26,8	53,4	59,3
8,7	46,0	47,5	30,5	61,6	59,6
10,2	40,5	50,2			

Für die genauere Erforschung der Geschwindigkeitsänderung des Prozesses in ihrem Verhältnis zu der Tonadaptation läßt sich bequem die Veränderung des Koeffizienten β_3, der in der Gleichung von Lasareff die Reaktionsgeschwindigkeit ausdrückt, verwenden. Die angeführte Tab. X zeigt die mit der Tonadaptation zusammenhängende Veränderung dieses Koeffizienten bei verschiedenen Beobachtern.

Tabelle X.

		Die Toneinwirkungsdauer				
		1′	1,5′	3′	5′	10′
β_3	Beobachter A	1,01	0,8	0,5	0,265	0,13
β_3	Beobachter C	1,05	—	0,352	0,25	0,16
β_3	Beobachter B	1,00	—	0,35	0,20	—
β_3	Das Berechnete	1,05	0,828	0,437	0,232	0,136

Es ist notwendig, auf eine gewisse Konstanz des Koeffizienten bei verschiedenen Beobachtern bei gleicher Tonadaptation hinzuweisen. Bei demselben Beobachter und bei gleicher Tonadaptation verändert sich der Koeffizient unbedeutend, so wurde z.B. bei dem Beobachter C nach einer 10′ langen Wirkung des Tones das β_3 als Mittel aus 4 Kurven gewonnen, deren Koeffizienten 0,17, 0,16, 0,15, 0,16 waren. Tragen wir das Material der Tab. X graphisch auf (Abb. 5), so erhalten wir eine Kurve, aus der zu ersehen ist, daß es sich um ein exponentielles Verhältnis handelt; β_3 in Tab. X ist aus der Gleichung $\beta_3 = 0{,}13 + 1{,}6 \cdot e^{-0{,}55 \cdot J}$ gewonnen.

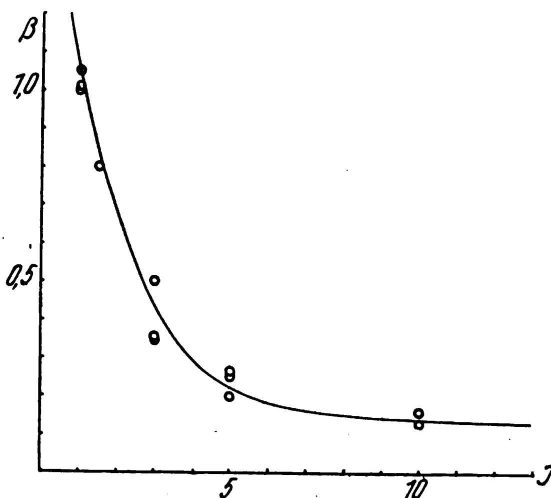


Abb. 5.

Eine identische Erscheinung ist von Lasareff[1]) in betreff des Gesichtssinnes entdeckt worden. Die Geschwindigkeit der Empfindlichkeitssteigerung des dunkeladaptierten Auges verändert sich auch mit der Vorbelichtungsstärke. Es wäre außerordentlich lehrreich, die beiden Erscheinungen miteinander zu vergleichen. Dieses könnte aber nur dann geschehen, wenn die Stärke des einwirkenden Lichtes und des Schalles in denselben Zahleneinheiten ausgedrückt wären. Dieser Vergleich erfordert also spezielle Messungen, die ich in nächster Zeit auszuführen beabsichtige. Setzen wir die Lichtstärke, die auf das Auge unter gewöhnlichen physiologischen Bedingungen einwirkt, der Stärke der Tagesbeleuchtung gleich, so ist der Koeffizient, welcher die Adaptationsgeschwindigkeit charakterisiert, nicht höher als 0,05. Andererseits ergeben die Schallintensitäten, die in gewöhnlichen alltäglichen Bedingungen auf das Gehörorgan einwirken, einen Geschwindigkeitskoeffizienten, der nicht kleiner ist als 1. Also unterscheiden sich unter gewöhnlichen physiologischen Bedingungen die Geschwindigkeiten der beiden Prozesse recht bedeutend. Nimmt man in Betracht, daß die Größe der ursprünglichen Empfindlichkeit um so bedeutender ist, je geringer die vorausgehende Toneinwirkung ist, so erhält man für den Gehörsinn unter denselben Bedingungen eine weit geringere Adaptationsbreite, als für den Gesichtssinn.[2]) Diese zwei Umstände — die bedeutende Geschwindigkeit und die geringe Breite der Stilladaptation — machen diese Erscheinung unter gewöhnlichen Umständen des alltäglichen Lebens wenig bemerkbar, während die Erscheinung der Dunkeladaptation, infolge ihrer langsamen Empfindlichkeitsveränderung und ihrer weit ausgedehnten Grenzen, einem jeden bekannt ist.

Das Verhältnis zwischen dem diotischen und dem monotischen Prozeß.

Um den Vergleich zwischen dem Verlaufe des diotischen und monotischen Adaptationsprozesses zu ermöglichen, benutzte ich die folgende Anordnung der Apparate. Die beiden Telephone — das Tonadaptationstelephon (T_1), sowie auch das zur Bestimmung der Schwellengrößen verwendete (T_2) — wurden in einem für Töne undurchdringlichen Korkkasten eingeschlossen, der von allen Seiten mit einer größeren Anzahl Filzschichten bedeckt war. Derselbe besaß eine Öffnung, in die eine Kautschukröhre einmündete; durch eine Verzweigung der letzteren in zwei Röhren von genau gleicher Länge und Durchschnitt, gelangte der Ton zu den Ohren des Beobachters. Öffnet oder schließt man die Röhren durch Klammereinrichtung, so wird die Einwirkung des Schalles auf ein bzw. auf zwei Ohren erreicht. Ist eine der Röhren, z. B. *C*, geschlossen (s. Abb. 6), so strömt die ganze Schallenergie aus der Röhre *A* in die Röhre *B*; sind aber die beiden Röhren *B* und *C* geöffnet, so teilt sich die Energie der Röhre *A* an der Verzweigungsstelle in zwei und es gelangt in die Röhre *B* zwei-

[1]) Lasareff, Berichte des phys. Instit. M. N. J. Bd. I, Lief. V—VI, S. 205—206, 1921. — P. Lasareff Ionentheorie der Reizung, S. 19, Bern und Leipzig 1923.

[2]) Die Frage von der Breite der Stilladaptation wird in vorliegender Untersuchung absichtlich nicht genauer betrachtet; sie wird am anderen Ort, im Zusammenhange mit manchen anderen Erscheinungen, die besonderer Messungen bedürfen, behandelt werden.

mal so wenig Energie als im ersten Fall. Im zweiten Falle muß also nur die Hälfte der gewonnenen Abzahlungsgröße genommen werden, um diejenige Schallstärke zu bestimmen, welche auf das Ohr des Beobachters einwirkte. Das angeführte Verhältnis zwischen den Energiequanta der Röhre *B* im ersten und zweiten Falle hängt von dem Verhältnis der Durchschnittsflächen der Röhren *B* und *C* am Verzweigungspunkte ab. Ich versuchte sorgfältig dieselben gleich groß zu erhalten und habe sie vielfach indirekter Nachprüfung unterworfen. Im Laufe eines kurzen Zeitraumes wurden bei stationärem Empfindlichkeitszustand mehrmals Bestimmungen der Schwellengrößen für ein Ohr gemacht, indem die zweite Röhre abwechselnd bald geschlossen, bald geöffnet wurde. Als Beispiel lassen sich folgende Zahlen anführen: die Größe der Schallstärke erwies sich im ersten Falle = 20,4, im zweiten = 41,8 (Mittel aus 15 Ablesungen). Es konnte also — innerhalb der Grenzen der Beobachtungsfehler bleibend — als festgestellt betrachtet werden, daß der Energiestrom der Röhre *A* im Verzweigungspunkte sich in zwei Hälften teilte. Im übrigen verliefen die Beobachtungen in der Weise, wie es erwähnt wurde, mit dem einzigen Unterschiede, daß nach erreichter Tonadaptation (beider Ohren) die Empfindlichkeitsschwelle, bald monaural — erst für das rechte, dann für das linke Ohr —, bald binaural bestimmt wurde; die Röhren *B* und *C* wurden abwechselnd untereinander vertauscht.

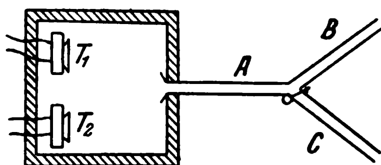


Abb. 6.

Die erste Erscheinung, auf die ich beim Beginn der eben beschriebenen Messungen gestoßen bin, war die des bedeutenden Unterschiedes der Empfindlichkeitsgröße des rechten und des linken Ohres in betreff eines gegebenen Tones bestimmter Höhe; diese Erscheinung ist mehrmals erwähnt worden (siehe z. B. die Abhandlungen von Urbantschitsch[1]). In der letzteren Zeit wurde dieselbe von Kranz[2]) genau beobachtet und beschrieben. In meinen Versuchen erwies sich die Empfindlichkeit infolge der Veränderung der Tonhöhe bald für das rechte Ohr höher, bald für das linke. Zuweilen wurde eine von der anderen um ein Vielfaches übertroffen. Und es gelang nicht sofort, diejenige Tonhöhe zu gewinnen, bei der die Schärfe der Empfindlichkeit für beide Ohren gleich war. Außerdem machten die mit einer und derselben Tonhöhe vielfach wiederholten Versuche den Eindruck, daß der Unterschied der Empfindlichkeitsgröße beider Ohren sich von Tag zu Tag quantitativ verändern kann.

Meine Aufgabe war also — die Wechselbeziehung der diotischen und der monotischen Adaptation — wie im Falle der Gleichheit der Empfindlichkeitsgrößen beider Ohren, so auch im Falle der Ungleichheit festzustellen. In den unten angeführten Tabellen und Abbildungen sind die Resultate, die bei allen Beobachtungen stets auftraten, angegeben.

In Abb. 7 ist die Kurve I aus der Gleichung gewonnen $E = 0{,}184 - 0{,}144 \cdot e^{-0{,}5 \cdot t}$,
" II " " " " $E = 0{,}095 - 0{,}075 \cdot e^{-0{,}5 \cdot t}$,

[1]) Urbantschitsch, Pflüg. Arch., Bd. 25, S. 323 und 339, 1881.
[2]) Kranz, Physic. Rev. Vol. XVII, No. 3, p. 384.

In Abb. 8 ist die Kurve I aus der Gleichung gewonnen $E = 0{,}198 - 0{,}118 \cdot e^{-0{,}15 \cdot t}$,
„ II „ „ „ „ $E = 0{,}104 - 0{,}062 \cdot e^{-0{,}15 \cdot t}$,
„ III „ „ „ „ $E = 0{,}043 - 0{,}026 \cdot e^{-0{,}15 \cdot t}$.

Tabelle XI.

Beobachter A.

$N = 1176$.

t in Min. u. Sek.	E_1 beob. beide Ohr.	t in Min. u. Sek.	E_2 beob. recht. Ohr	t in Min. u. Sek.	E_3 beob. link. Ohr
0′ 15″	66	2′ 0″	67	1′ 20″	58
2′ 35″	143	5′ 0″	85	6′ 0″	92
3′ 45″	175	11′ 30″	84	10′ 30″	91
13′ 0″	167	15′ 15″	93	17′ 30″	101
21′ 45″	200	25′ 0″	102	26′ 45″	102
29′ 45″	204	27′ 40″	93	31′ 15″	90
39′ 0″	175	36′ 0″	101	38′ 0″	87

Tabelle XII.

$N = 971$. Beobachter A.

t in Min. u. Sek.	E_1 beob. beider Ohr.	t in Min. u. Sek.	E_3 beob. link. Ohr	t in Min. u. Sek.	E_2 beob. recht. Ohr
0′ 17″	92	1′ 15″	62	3′ 10″	23
5′ 30″	130	6′ 50″	74	10′ 0″	29
13′ 30″	182	15′ 45″	108	14′ 45″	47
20′ 45″	200	23′ 15″	100	22′ 0″	46
28′ 0″	196	31′ 0″	96	29′ 0″	45
36′ 0″	215	39′ 0″	111	41′ 0″	51
42′ 0″	190	—	—	—	—

Es läßt sich also auf Grund der ausgeführten Messungen behaupten, daß die Größe der binauralen Empfindlichkeit bei Schwellenreizen ungefähr doppelt so groß als die der monauralen ist. Ist aber die Größe der Empfindlichkeit beider Ohren ungleich, so ist die binaurale Empfindlichkeit doppelt so groß wie die des empfindlicheren Ohres. Im letzteren Falle beeinflußt das weniger empfindliche Ohr bei Einwirkung eines unter der Schwelle liegenden Tones, der eine isolierte bewußte Empfindung hervorzurufen nicht imstande ist, dennoch die Größe der summarischen binauralen Empfindung, indem er sie verdoppelt. Eine analoge Erscheinung „(unbewußte akustische Empfindung") wurde schon von Urbantschitsch für die über der Schwelle liegenden Empfindungen rein quantitativ beobachtet, und zwar in äußerst einfachen Versuchen mit zwei Auskultationsrohren und einer Uhr, die zwischen den Bogen eines dicken Buches tickte. In der letzten Zeit kamen Kreidl und Gatscher[1]) in ihren Stimmgabeln- und Telephonversuchen zu derselben Behauptung, daß ein monaural

[1]) A. Kreidl u. S. Gatscher, Pflüg. Arch., Bd. 207, H. 1, S. 85—91, 1925.

erfaßter Ton bei einem Unterschwellenreize des anderen Ohres eine gewisse Verstärkung erleidet.

Aus den oben angeführten Tabellen und Abbildungen ist zu ersehen, daß für Schwellenreize keine Summierung der Empfindungen im eigentlichen Sinne stattfindet, da die „summarische" Empfindlichkeit immer doppelt so groß

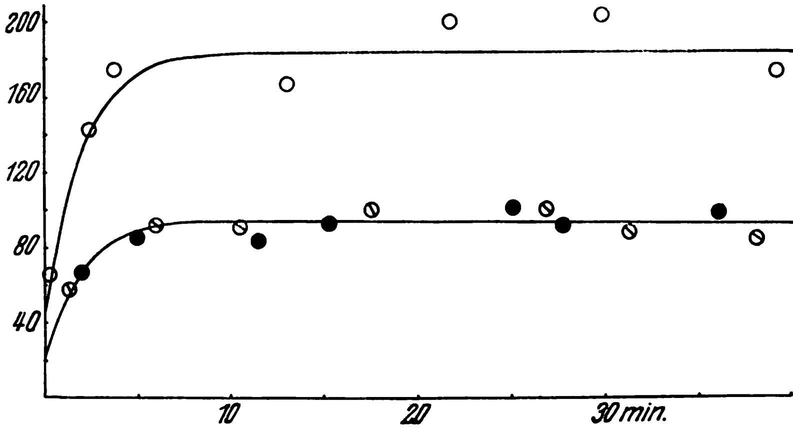


Abb. 7.

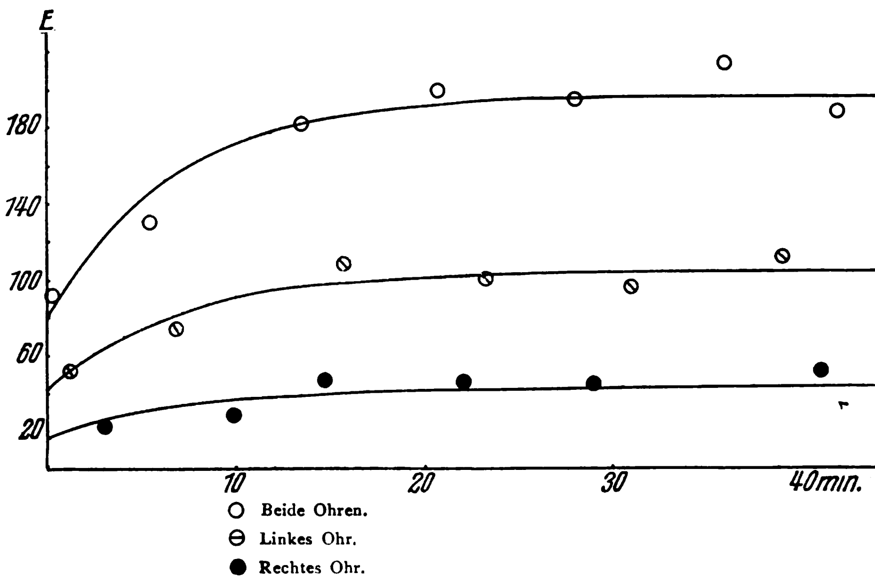


Abb. 8.

bleibt wie die monaurale, — ist die Empfindlichkeit beider Ohren gleich oder ungleich. In Abb. 8 z. B. ist das Verhältnis der Empfindlichkeit des rechten und des linken Ohres = 2,4, dieses Verhältnis kann sogar bis 3—3,5 steigen, dennoch bleibt die „summarische" Empfindlichkeit doppelt so groß wie die des empfindlicheren Ohres.

Wie die Abb. 7 und 8 und die Tab. XI und XII zeigen, bleibt der Gang der Veränderung der mon- und binauralen Empfindlichkeit stets der eben erwähnte.



Abb. 8.

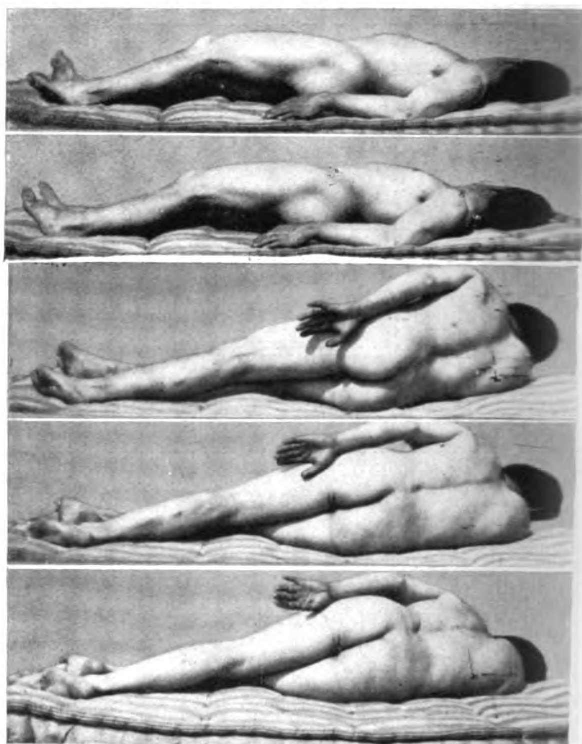


Abb. 9.

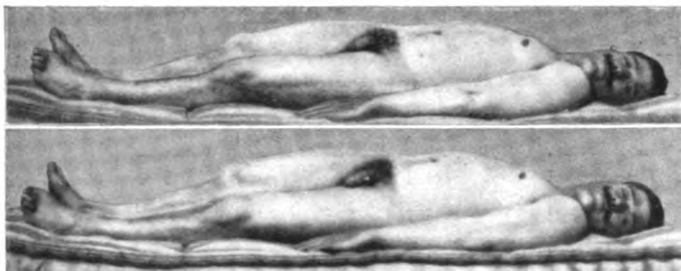


Abb. 10.

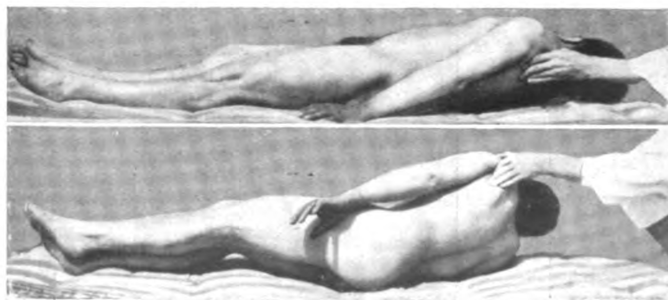


Abb. 11.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

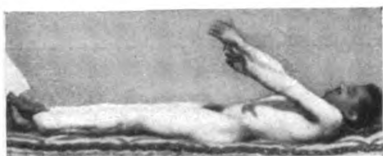


Abb. 40.



Abb. 41.

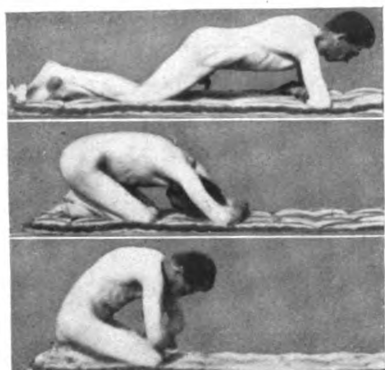


Abb. 42.

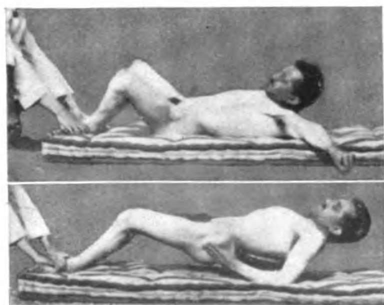


Abb. 43.



Abb. 44.

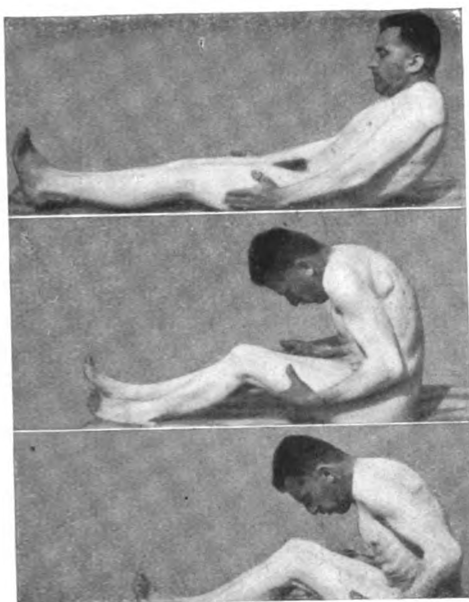


Abb. 45.

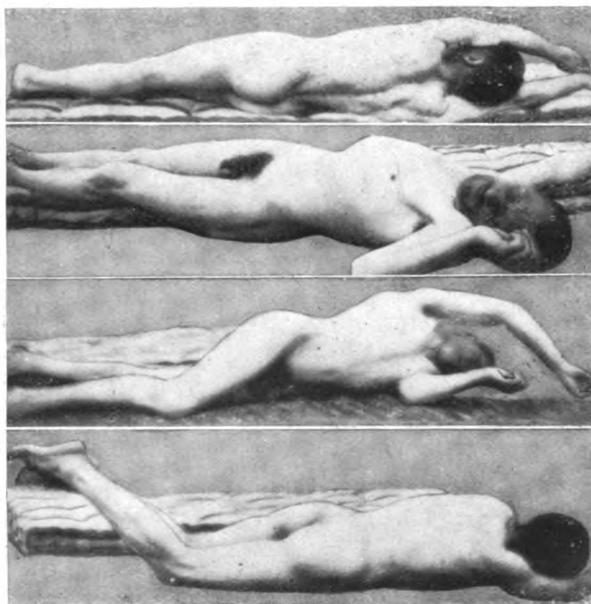


Abb. 46.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.



Abb. 1.



Abb. 2.



Abb. 3.



Abb. 4.



Abb. 5.
Automat. Gehbewegungen bei andauerndem Druck der l. Hand.

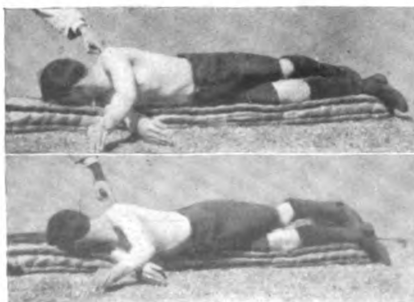


Abb. 6.
Kopfüberstreckung nach r. bei automat. Körperdrehung nach r.



Abb. 7.
Kopfüberstreckung nach l. bei automat. Körperdrehung nach l.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

(M. Bielschowsky u. B. Valentin, Verhalten der distalen Nervenstrecke usw.)





Abb. 1.

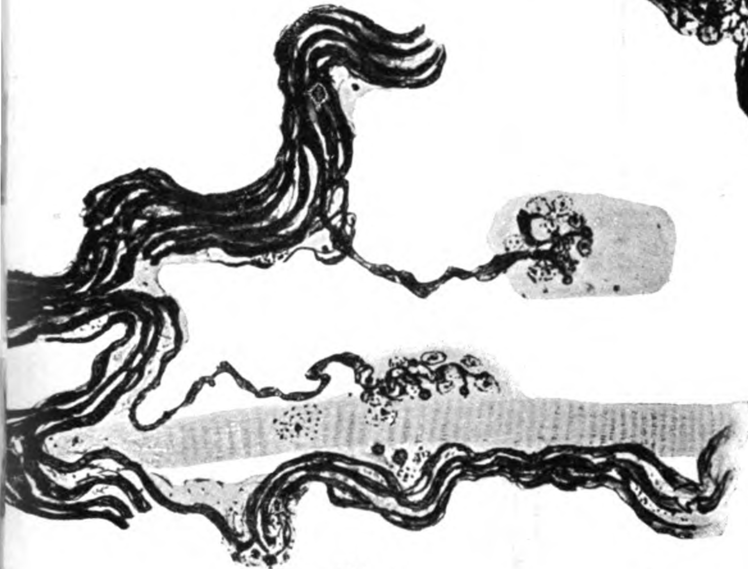


Abb. 2.



Abb. 3.

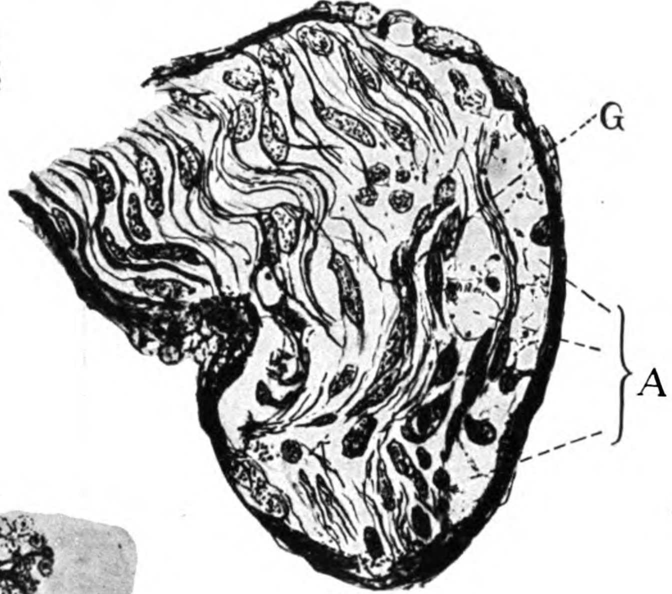


Abb. 4.



Abb. 5.

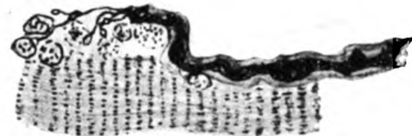


Abb. 6.



Abb. 7.

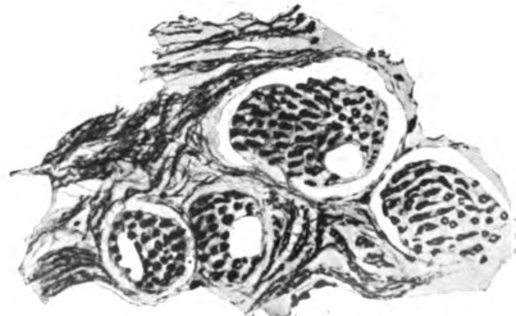


Abb. 8.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.




MINITEX